

SÉRIE A. N° 1388

N° D'ORDRE :

2253

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ES SCIENCES NATURELLES

PAR

A. RUDEANU

1^{re} THÈSE. — CONTRIBUTION A L'ETUDE EXPERIMENTALE DE
LA CHRONAXIE DE SUBORDINATION.

RELATION AVEC LA COORDINATION DES MOUVEMENTS.

2^e THÈSE. — ETUDE DES TEMPS DE REACTION VISUELS EN
FONCTION DE QUELQUES CONTRASTES.

Soutenues le 28 Février 1933 devant la Commission d'Examen

Président : M. L. LAPICQUE

Examineurs : MM. P. PORTIER,
H. LAUGIER.

PARIS

LES PRESSES MODERNES

45, RUE DE MAUBEUGE

1933

SÉRIE A. N° 1388

N° D'ORDRE :

2253

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ES SCIENCES NATURELLES

PAR

A. RUDEANU

1^{re} THÈSE. — CONTRIBUTION A L'ETUDE EXPERIMENTALE DE
LA CHRONAXIE DE SUBORDINATION.
RELATION AVEC LA COORDINATION DES MOUVEMENTS.

2^e THÈSE. — ETUDE DES TEMPS DE REACTION VISUELS EN
FONCTION DE QUELQUES CONTRASTES.

Soutenues le Février 1933 devant la Commission d'Examen.

Président : M. L. LAPICQUE
Examineurs : MM. P. PORTIER,
H. LAUGIER.

PARIS
LES PRESSES MODERNES
45, RUE DE MAUBEUGE

1933

FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MM.

Doyen C. MAURAIN, *Professeur*, Physique du globe.
Doyen honoraire. . . . M. MOLLIARD.

Professeurs honoraires
H. LE CHATELIER.
H. LEBESGUE.
A. FERNBACH.
A. LEDUC.
Emile PICARD.
RÉMY-PERRIER.
Léon BRILLOUIN.
A. DEREIMS.

E. GOURSAT Analyse supérieure et algèbre supérieure.
P. JANET Electrotechnique générale.
F. WALLERANT Minéralogie.
P. PAINLEVÉ. Mécanique analytique et mécanique céleste.
M. CAULLERY Zoologie (Evolution des êtres organisés).
Emile BOREL Calcul des probabilités et Physique mathém.
H. ABRAHAM Physique.
M. MOLLIARD Physiologie végétale.
E. CARTAN. Géométrie supérieure.
Gabriel BERTRAND. . . Chimie biologique.
Jean PERRIN Chimie physique.
L. LAPICQUE. Physiologie générale.
M^{me} P. CURIE Physique générale et radioactivité.
G. URBAIN Chimie générale.
L. MARQUIS Aviation.
E. VESSIOT Théorie des fonctions et théorie des transformations.
A. COTTON Physique générale.
J. DRACH Application de l'analyse à la géométrie.
Charles FABRY. Physique.
R. LESPIEAU Théories chimiques.
P. PORTIER Physiologie comparée.
Professeurs Charles PÉREZ. Zoologie.
E. BLAISE Chimie organique.
P.-A. DANGEARD Botanique.
Léon BERTRAND Géologie structurale et géologie appliquée.
E. RABAUD. Biologie expérimentale.
G. JULIA. Calcul différentiel et calcul intégral
Paul MONTEL Mécanique rationnelle.
V. AUGER Chimie appliquée.
P. WINTREBERT Anatomie et histologie comparées.
O. DUBOSCQ Biologie maritime.
Eugène BLOCH. Physique théorique et physique céleste.
L. LUTAUD. Géographie physique et géologie dynamique.
Henri VILLAT Mécanique des fluides et applications.
Ch. JACOB Géologie.
P. PASCAL. Chimie minérale.
E. ESCLANGON Astronomie.
H. BÉNARD. Mécanique expérimentale des fluides.
MAUGUIN Minéralogie.
E. BLARINGHEM Botanique.
A. GUILLIERMOND. . . . Botanique (P. C. N.).
A. DENJOY Mathématiques générales.
A. DUFOUR Physique (P. C. N.).
DE BROGLIE Théories physiques.

E. PÉCHARD Chimie (Enseigt^t P.C.N.).
A. GUILLET Physique.
M. GUICHARD Chimie minérale.
A. MICHEL-LÉVY Pétrographie.
H. MOUTON. Chimie physique.
L. DUNOYER Optique appliquée.
M. JAVILLIER. Chimie biologique.
ROBERT-LÉVY. Zoologie.
A. DEBIERNE. Radioactivité.
E. DARMOIS Physique.
G. BRUHAT Physique.
F. PICARD Zoologie (Evolution des êtres organisés).
L. JOLEAUD. Paléontologie.
M. FRÉCHET Calcul des Probabilités et Physiques mathématiques.
M^{me} RAMART-LUCAS . . . Chimie organique.

Foch Mécanique expérimentale des fluides.
PAUTHENIER Physique (P.C.N.).
VILLEY Mécanique physique et expérimentale.
LABROUSTE. Physique du Globe.
FREUNDLER Chimie (P.C.N.).
PRENANT Zoologie.
P. JOB Chimie générale.
CHRÉTIEN Optique appliquée.
BOHN Zoologie (P.C.N.).
COMBES Scienc.Naturelles (P.C.N.).
GARNIER. Mécanique rationnelle.
PÉRES Mécanique des fluides.
LAUGIER Physiologie Générale.
TOUSSAINT Technique Aéronautique.
HACKSPILL Chimie, P. C. N.

Secrétaire : A. PACAUD. — Secrétaire honoraire : D. TOMBECK



A MON MAITRE

LOUIS LAPICQUE

D. M. D. Sc. (Paris) L. L. D. D. Sc. (Oxford)
Professeur de Physiologie générale à la Sorbonne
Professeur honoraire au Muséum d'Histoire Naturelle
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie des Sciences

*En signe d'hommage respectueux et de
profonde reconnaissance.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BUCAREST

LE DOYEN I. BALACESCO
Professeur de Clinique chirurgicale infantile

J. CANTACUZÈNE
Professeur de Médecine expérimentale

J. NANU-MUSCEL
Professeur de Clinique médicale

D. DANIÉLOPOLU
Professeur de Clinique médicale

FR. RAINER
Professeur d'Anatomie et d'Embryologie

A MONSIEUR J. NITZESCO

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bucarest



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Il faut que la première page de cet ouvrage exprime toute ma reconnaissance envers le professeur Louis LAPICQUE. En me recevant dans le laboratoire de Physiologie générale de la Sorbonne, il m'a permis autant par son enseignement au cours que par une infinité de conseils et de directives, d'approcher et de comprendre ses principes physiologiques. L'idée fondamentale de ce travail est la sienne, comme d'ailleurs une multitude de détails, de procédés, et de techniques que je signalerai au fur et à mesure. On peut vraiment dire que dans la construction de cette thèse, je n'ai été que l'ouvrier tâchant d'appliquer le moins mal possible les directives du maître. D'autre part, en me nommant moniteur aux travaux pratiques de physiologie, il m'a permis de familiariser avec l'enseignement pratique et les méthodes didactiques. Je tiens de même à exprimer ici toute mon admiration pour Mme M. Lapicque qui, par son exemple, a été une image continue de persévérance et de travail.

Pendant tout mon séjour au laboratoire de physiologie, le professeur HENRI LAUGIER n'a cessé de me prodiguer de nombreux conseils et m'a mis au courant des techniques physiologiques que j'ignorais. Toutes les fois que j'ai eu besoin d'un renseignement quel qu'il soit, il a été là pour me le donner ou pour me guider dans mes recherches. Je tiens à lui exprimer ici toute ma reconnaissance.

La plupart des expériences qui ont mené à l'élaboration de ce travail ont été effectuées en collaboration avec Mlle M. BONVALLET. Je tiens à la remercier profondément pour ce long travail en commun, au cours duquel j'ai continuellement apprécié son aptitude au travail et son adresse dans la recherche physiologique.

Je suis très reconnaissant à M. et Mme CHAUCHARD ainsi qu'à Mlle C. VEIL pour les nombreux conseils qu'ils m'ont donnés ainsi que pour la sympathie dont ils m'ont toujours entouré.

Enfin, pourquoi oublier le personnel du laboratoire, mécanicien et garçons, qui se sont toujours dévoués dans l'accomplissement de leur service. Je tiens à remercier particulièrement M. Maurice Chassagnard qui m'a aidé dans toute une série d'expériences.

INTRODUCTION

La révolution causée dans les conceptions histologiques du système nerveux, par les recherches de Ramon y Cajal, n'a modifié en rien jusqu'au début du xx^e siècle l'idée qu'on se faisait du fonctionnement du système nerveux. « Les diverses parties du corps sont reliées au système nerveux encéphalo-médullaire par des nerfs qui transmettent audit système, les excitations diverses qu'elles reçoivent et par d'autres nerfs qui leur envoient des mêmes régions de l'encéphale et de la moelle, des impulsions sous l'action desquelles elles réagissent chacune à leur manière » (Gley, *Traité élémentaire de Physiologie*).

Du sommet d'une pyramide représentée par l'écorce cérébrale, partaient un grand nombre de fibres, qui en traversant les différents centres se ramifiaient de plus en plus pour aboutir en fin de compte à un muscle ou à un organe donné. Mais on ne comprenait pas très bien pourquoi dans un mouvement déterminé, il y avait plutôt tel muscle que tel autre qui se contractait ; à vrai dire on se contentait de suivre l'influx à partir des centres à travers un enchevêtrement de voies jusqu'à l'organe commandé.

Le corps de la cellule était le centre fonctionnel ; il recevait l'excitation venue de l'extérieur et la réfléchissait vers les voies centrifuges. Le réflexe, unité physiologique élémentaire, était une sorte de lieu géométrique des points de terminaison des voies cellulipètes et cellifuges ; on se bornait à représenter ce réflexe par de jolis schémas où des flèches indiquaient le trajet de l'influx, en y ajoutant suivant les besoins un nombre plus ou moins grand de cellules nerveuses entre le neurone sensitif et le neurone moteur.

Les centres étaient des endroits mystérieux où s'élaborait l'influx nerveux qui était ensuite dirigé on ne sait pas trop comment vers la périphérie. Et à cette périphérie même l'énergie nerveuse était transformée en contraction musculaire grâce à une toute petite formation douée de propriétés merveilleuses : la plaque motrice de Rouget.

C'est, sur ces entrefaites, que vient l'affirmation de C. S. Sherrington, pour lequel le centre fonctionnel est le « synapse », lieu d'articulation de deux neurones ; la transmission est intercellulaire et non pas intracellulaire. D'autre part, par une étude minutieuse des réflexes médullaires chez le chien décérébré, l'auteur montre que l'influx nerveux dans un centre donné, fait un choix parmi les différentes voies qui s'offrent à lui. Si on excite la patte étendue d'un animal décérébré, l'influx arrivé à la moelle va choisir entre les voies se rendant au fléchisseur et celles se rendant aux extenseurs, et ne va intéresser que les neurones moteurs des premiers de ces groupes musculaires. Quelle que soit l'intensité de l'excitation elle va se propager de proche en proche, de fléchisseur en fléchisseur sans jamais atteindre un extenseur. Il n'y a donc pas seulement propagation par diffusion mais encore choix entre les différentes voies.

Le problème avait fait un grand progrès ; ce n'était plus le schéma anatomique des fibres parmi lesquelles comme par hasard l'influx empruntait tantôt celles se rendant à un groupe de muscles, tantôt celles se rendant à un autre groupe ; il y avait un choix entre ces différents chemins. Mais au fond ce choix paraissait en dernière instance assez obscur ; de quelles propriétés spéciales était donc doué l'influx nerveux pour pouvoir s'orienter ainsi dans cette multitude de voies ?

C'est alors, qu'en 1907 L. Lapique, qui poursuivait depuis plusieurs années des recherches sur l'excitabilité des différents tissus, eut l'idée d'appliquer la notion de constante de temps au système nerveux. Cette proposition reçue bien froidement à l'origine était basée sur le fait mis en évidence quelques années plus tôt que chaque cellule, chaque tissu mesure le temps avec une unité qui lui est propre, unité que L. Lapique de-

vait appeler chronaxie quelques années plus tard. Mais petit à petit des preuves commencent à s'accumuler en faveur de l'hypothèse de 1907 ; c'est d'abord le fait de l'existence de chronaxies différentes chez un même animal (ainsi chez la grenouille, la chronaxie des membres antérieurs est sensiblement le double de celle des membres postérieurs, le cœur ayant lui-même une chronaxie sept fois plus grande que ces mêmes muscles), c'est ensuite la démonstration de l'égalité des chronaxies sensitives d'une région et des chronaxies motrices des muscles sous-jacents. Enfin, une étude parallèle sur l'influence des différents poisons sur la chronaxie du nerf et du muscle amène L. et M. Lapicque à la conclusion que ces deux éléments ont la même constante de temps ; la plaque motrice est une fiction : pour que l'influx passe du nerf au muscle, il est suffisant que l'un et l'autre aient la même chronaxie. A cause des nombreuses discussions qui ont suivi cette hypothèse, discussions qui ne se sont terminées que ces jours-ci, cette notion de l'isochronisme nerf-muscle ne s'est introduite que lentement dans la physiologie générale. En revanche « le plan d'une théorie physique du fonctionnement des centres nerveux » de 1907, profitait, pouvait-on dire, de tous les avantages de la théorie de l'isochronisme sans en subir aucun inconvénient.

L'excitabilité d'un neurone et l'influx nerveux qui le parcourt sont régis par une même constante chronologique déterminée, constante qui est propre à chaque cellule nerveuse. En arrivant à un synapse l'influx parcourant cette première cellule ne pourra être efficace pour un deuxième neurone qu'à la condition que les deux éléments mesurent le temps avec une même unité. L'influx ne passera pas s'il y a hétérochronisme marqué ; il passera très facilement s'il y a isochronisme. La disjonction chronaxique se produit donc de neurone à neurone quand les chronaxies diffèrent entre elles dans un rapport voisin de un à deux. L'influx nerveux va être ainsi guidé à travers l'enchevêtrement histologique des fibres et des cellules, et son choix, depuis les centres jusqu'à l'organe commandé, sera dirigé par les chronaxies des différents neurones qu'il rencontrera.

LA CHRONAXIE DE SUBORDINATION

Si les différents neurones gardaient indéfiniment la même chronaxie, l'influx parti des centres aboutirait toujours au même organe et donnerait lieu à la même réaction ; ainsi l'influx mis en jeu dans ces centres par le pincement de la patte d'une grenouille décapitée, en arrivant à la moelle se réfléchirait toujours vers le même muscle et la grenouille étendrait toujours sa patte, que celle-ci ait été fléchie ou non auparavant. Mais l'expérience montre que la réaction varie avec l'excitation ; si sur le dos d'une grenouille décérébrée on applique un papier plongé dans l'acide acétique, on voit une des pattes se fléchir, atteindre le papier, puis, essayer de le rejeter. L'influx nerveux a donc atteint successivement les fléchisseurs, les rotateurs et les extenseurs du membre inférieur de cette grenouille. Il faut donc que les chronaxies des différents neurones soient variables. Cette notion de variation fonctionnelle des chronaxies était admise à priori dans le « Plan d'une théorie physique du fonctionnement des centres nerveux » de L. Lapicque.

Ce postulat a reçu sa vérification expérimentale en 1923 à la suite des recherches de M. LAPICQUE. Dans un premier temps, l'auteur faisait une série de déterminations sur le sciatique gastrocnémien d'une grenouille à centres intacts ; dans un deuxième temps, elle sectionnait le nerf et constatait une grosse augmentation de la chronaxie. L'excitation directe du muscle montrait un hétérochronisme net entre celui-ci et son nerf en liaison avec les centres ; la section du nerf rétablissait l'isochronisme. En faisant des sections à des niveaux différents dans l'encéphale de la grenouille, M. Lapicque vit que c'était après l'ablation des lobes op-

tiques qu'on trouvait la même chronaxie qu'après section du nerf. D'autre part, le chloroforme en anesthésie générale produit le même effet que la section du nerf, c'est-à-dire entraîne une forte augmentation de sa chronaxie. La preuve de l'existence d'aiguillages variables était donc faite en même temps que celle de l'influence des centres supérieurs sur les nerfs.

D'autre part, BOURGUIGNON, dans sa thèse de 1923, relate les résultats d'une vaste statistique entreprise sur la chronaxie des muscles de l'homme. A chaque segment de membre, les muscles produisant le même mouvement ont des chronaxies voisines; leurs antagonistes, isochrones à leur tour entre eux, ont une valeur double (s'il s'agit d'extenseurs) ou moitié moindre (s'il s'agit de fléchisseurs) de la précédente. Cet énoncé est connu aujourd'hui sous le nom de « Loi de Bourguignon ».

« On conçoit donc que l'ordre de la volonté, disons la variation électrique, lancée dans la moelle par le cerveau détermine l'un ou l'autre de ces mouvements suivant qu'elle sera accordée sur l'une ou l'autre de ces valeurs » (*L. Lapicque, dans Titres et Travaux*, supplément 2, Paris 1928).

Une contre-épreuve est d'ailleurs fournie par BREMER en 1924. L'auteur recherche l'influence de la strychnine sur les chronaxies des antagonistes chez les Chéloniens et les Batraciens. Ce poison détermine des crampes et des convulsions toniques provenant du fait que tout mouvement volontaire est impossible : les fléchisseurs et les extenseurs se contractant en même temps produisent une rigidité des membres. Or, M. Lapicque avait déjà montré que la strychnine diminue la chronaxie du nerf moteur ; pour Bremer, cette action est d'autant plus marquée que la chronaxie normale est plus grande. La strychnine agissant sur un animal donné rapprochera donc les chronaxies des antagonistes et provoquera ainsi quand il y aura égalité, les crampes et les convulsions généralisées.

En étudiant chez la grenouille, le triton et le chien les variations du rapport des chronaxies, des extenseurs et des fléchisseurs, M. ET L. LAPICQUE constatèrent en 1928 que ce rapport se réduisait à l'unité

sous l'influence des anesthésiques et en déduisirent qu'il résulte, non pas d'une propriété des nerfs périphériques, mais d'une action des centres encéphaliques. L'éther en anesthésie générale ramène à l'unité ce rapport des chronaxies des antagonistes.

C'est presque en même temps que ces auteurs mirent en évidence un phénomène aussi important que le précédent : c'est la variation de la chronaxie d'un sciatique gastrocnémien avec la position de la patte. Nous reviendrons d'ailleurs longuement sur ces deux dernières notes, car elles constituent la base même de notre travail ; nous nous bornerons à donner ici la définition devenue classique de la chronaxie de subordination : « *le nerf coupé à l'état de survivance possède une chronaxie déterminée par sa substance et sa structure : on peut l'appeler chronaxie de constitution. Dans l'organisme intact ou privé seulement de ses hémisphères cérébraux, le nerf moteur présente souvent une chronaxie nettement différente, d'ailleurs variable d'un instant à l'autre sous des influences diverses. Sans préjuger de la nature du processus par lequel s'effectue la modification, nous pensons que la chronaxie ainsi modifiée joue un rôle important dans le mécanisme de la coordination nerveuse ; nous l'appellerons chronaxie de subordination* » (L. et M. LAPICQUE. C.R. de la Soc. de Biologie, 1928).

Il faut signaler ici à titre indicatif une note de J. D. ACHELIS parue quelques mois auparavant dans les Pflügers Archiv de 1928 dans laquelle l'auteur allemand retrouve la plupart des résultats de M. Lapique de 1923 ; en plus, l'auteur signale aussi que l'obturation ou la destruction des yeux, chez la grenouille, apporte des modifications de la chronaxie du sciatique. Malheureusement on ne peut pas tenir un grand compte de ces expériences car l'auteur, pour ne pas se servir de la chronaxie comme paramètre de l'excitabilité, s'est senti obligé de créer un « Kennzeit » qui n'est en somme une chronaxie qu'au moment de la première mesure de rhéobase. Mais, dans les déterminations suivantes, Achelis emploie toujours cette rhéobase initiale, ce qui amène forcément des valeurs erronées de son « kennzeit ».

M. LAPICQUE revient en 1930 sur l'influence des centres supérieurs en précisant leur rôle. Ces expériences comportent quatre temps : 1^{er} temps, détermination de la chronaxie du sciatique gastrocnémien d'une grenouille à centres intacts ; 2^e temps, section oblique d'arrière en avant séparant les hémisphères du tractus thalamique et des couches optiques ; 3^e temps, ablation du tractus thalamique ; 4^e temps, ablation des lobes optiques. Le résultat ne comporte aucun doute : après section du thalamus, la chronaxie est sensiblement égale à celle trouvée plus tard sur le nerf sciatique séparé de la moelle ; le rôle du thalamus est donc prépondérant.

Une confirmation pharmacodynamique indirecte à l'aide de la caféine est donnée à ces recherches par une autre série d'expériences entreprises en 1931 dans un but différent par M. LAPICQUE en collaboration avec F. WAHL. A l'état normal chez la grenouille il y a hétérochronisme entre la chronaxie motrice de subordination d'un gastrocnémien et la chronaxie sensitive croisée (observation du réflexe de ruade). Après section du nerf moteur, il y a rétablissement de l'isochronisme entre ces deux chronaxies, la chronaxie motrice atteignant la valeur de la chronaxie sensitive. Sur une grenouille spinale (sans encéphale), une injection de 1 cmc de caféine à 1 % maintient la chronaxie de subordination qui disparaît sur un animal non caféiné. Une grenouille dont le cerveau, les lobes optiques et le bulbe sont enlevés et qui a été caféinée, est entièrement comparable à l'animal possédant ses centres supérieurs (y compris le thalamus) à l'état d'activité.

Enfin, dans une série d'expériences chez le chien, en collaboration avec M. BONVALLET, nous avons nous-mêmes mis en évidence par une série de sections dans les centres, que la chronaxie de subordination, n'était abolie qu'après section du thalamus.

Mais, la chronaxie de subordination est un phénomène beaucoup plus général. L. et M. LAPICQUE l'ont retrouvée en 1929 chez le Calmar (*Loligo*). Un dispositif ingénieux leur permettait de réaliser chez cet animal la respiration artificielle et de le conserver ainsi en vie durant un temps plus ou moins long. Les

auteurs ont exploré le ganglion étoilé et la partie du manteau qui est sous sa dépendance. Une anode diffuse était constituée par une spatule d'argent fichée dans une extrémité du manteau, la cathode étant un fil d'argent qu'on piquait soit dans le ganglion, soit dans un nerf, soit enfin dans le muscle même. On obtenait ainsi une chronaxie nerveuse ou une chronaxie musculaire ; dans le deuxième cas, le seuil s'observait par une réaction locale et limitée du manteau. Les mesures ont montré l'isochronisme du ganglion, du nerf et du muscle. Si on vient à couper le connectif réunissant le ganglion étoilé au centre supérieur (masse péri-œsophagienne), les mouvements respiratoires de la moitié correspondante du manteau s'arrêtent, mais l'excitation électrique est quand même efficace. La cathode étant piquée dans le ganglion, on trouve une chronaxie fortement augmentée ; le centre intervient donc bien par modification de la chronaxie mais le déterminisme paraît plus compliqué que chez les vertébrés, car, si au moment où le ganglion montre une chronaxie très augmentée on coupe le nerf entre le ganglion et la cathode, la chronaxie du nerf ne change pas et reste égale à celle du muscle.

Une homologie encore plus nette avec la chronaxie de subordination observée chez les vertébrés, a été démontrée en 1931 par M. LAPICQUE chez l'escargot fraîchement préparé. Une dissection simple lui permettait de mettre à nu les ganglions sus-œsophagiens ; de cet amas ganglionnaire des fibres irradient vers l'extrémité postérieure ; l'excitation de ces fibres provoque une rétraction de la région caudale qui, au seuil, est très bien localisée. La section de ces filets, à leur sortie des ganglions sus-œsophagiens, provoquait une légère diminution de la rhéobase et une forte augmentation de la chronaxie. La section supprimait la chronaxie de subordination et rétablissait la chronaxie de constitution ; l'excitation directe du muscle montrait alors l'isochronisme avec la chronaxie de constitution du nerf. C'est la même année, à la Réunion de Physiologie de Londres, que L. Lapique propose le nom de *métachronose* pour désigner ces changements de chronaxie. Ce mot tend actuellement à

s'introduire de plus en plus dans la nomenclature scientifique.

En Belgique, DUBUISSON en 1930, sur la limule (*Limulus polyphemus*) montre que le myocarde et ses nerfs moteurs ont une chronaxie beaucoup plus grande (17 à 50 σ) quand ils sont séparés des centres ganglionnaires que lorsqu'ils sont restés en relation avec eux (1 à 2 σ).

D'autre part, HENRI FREDERICQ en 1931, en étudiant le nerf viscéral gauche sur l'*Eledone moschata* (nerf à action chronotrope négative sur le ventricule cardiaque médian, irrigué in-situ au moyen d'eau de mer sous pression réglable) trouve que sa chronaxie varie sous des influences centrales et périphériques : a) l'excitation du nerf ligaturé en amont de l'endroit exploré augmente sa chronaxie, b) cette chronaxie du nerf est plus longue pendant la systole ventriculaire que pendant la diastole (effet chronotrope négatif réalisé par application d'un excitant unique). Cette différence s'observe même sur des nerfs séparés des centres par ligature. Une forte distension due à une élévation de la pression du liquide d'irrigation supprime définitivement ou temporairement l'excitabilité du nerf viscéral.

Mais si la hausse de pression est modérée, la chronaxie du nerf (décharge rythmée de condensateur) est allongée. Comme le précédent, cet effet s'observe sur un nerf lié du côté central. L'auteur en conclut que les choses se passent comme si des influences d'origine périphérique agissaient en direction des centres pour produire une métachronose du nerf, sans participation des centres supérieurs. Frédéricq pense que chez l'« Eledone » les nerfs moteurs efférents du ganglion stellaire forment avec le muscle du manteau un système isochrone à petite chronaxie. La section du connectif afférent ne modifie pas la chronaxie ; la faradisation de ce connectif pratiquée avec une intensité qui reste juste en dessous du seuil d'excitation (une excitation plus intense produirait la contraction du manteau) n'amène pas non plus de modification de la chronaxie ou de la rhéobase. La chronaxie de su-

bordination paraît donc absente dans ce cas (Frédéricq).

Chez la langouste (*Palinurus vulgaris*) l'auteur dissèque avec soin au niveau de la queue la chaîne nerveuse ventrale motrice des muscles des palettes qui terminent cette queue. On mesure la chronaxie du tronc nerveux au chronaximètre. La section de la chaîne nerveuse à la limite du céphalothorax et de l'abdomen ne modifie pas la chronaxie mesurée en aval de la section, mais la faradisation subliminaire des portions proximales de cette chaîne nerveuse diminue la chronaxie des portions distales. La section n'intervient pas ici mais les excitations modérées des parties hautes du système nerveux moteur modifient l'excitabilité des parties basses.

Importance de la Chronaxie de Subordination.

L'influx nerveux va maintenant être guidé dans son choix ; dans la longue série de bifurcations conduisant à une multitude de synapses il sera dirigé par les relations de chronaxie des voies qui s'offrent à lui. Telle voie dont les différents neurones avaient la même chronaxie au début pourra être mise hors de cause par simple modification de sa constante de temps, tandis qu'un autre chemin, auparavant fermé, permettra maintenant la transmission de l'influx sans aucune difficulté. L'animal pourvu de ses centres pourra donc réagir de mille façons différentes.

D'ailleurs ces centres supérieurs même possèdent des chronaxies susceptibles de changer de valeur suivant les conditions physiologiques ; les travaux de A. et B. CHAUCHARD dans le Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne et ceux de CARDOT à Lyon, ont bien montré des valeurs changeantes d'un instant à l'autre de la chronaxie des différents centres de la région motrice cérébrale du chien. Cette grande variabilité pourra être soumise à des influences très diverses qui, pour la plupart, ont été déterminées par A. et B. Chauchard à la Sorbonne. Ainsi l'anesthésie générale au chloroforme, à l'alcool ou au tribromophé-

nol amène une très grosse augmentation de la chronaxie des centres corticaux ; l'application de cocaïne sur l'écorce agit dans le même sens. Des excitations périphériques peuvent aussi modifier la chronaxie de ces centres corticaux : ainsi l'influence de la cocaïne appliquée sur l'œil (A. et B. CHAUCHARD), l'échauffement ou le refroidissement d'une patte (A. RIZZOLLO). Des influences générales peuvent aussi se faire sentir : quantité de sang irriguant le cerveau (A. et B. CHAUCHARD), appareil thyroïdien (CARDOT), action réflexe du pneumogastrique (CARDOT). Enfin, un rapport voisin de 1 à 2 a été mis en évidence par A. et B. Chauchard pour les chronaxies des zones corticales de mouvements antagonistes (zones de flexion et d'extension par exemple ; zones des muscles laryngés) ; ce rapport des chronaxies se ramène aussi à l'unité sous l'influence des anesthésiques (A. et B. Chauchard).

Mais, des déductions beaucoup plus importantes peuvent être tirées de ces recherches. La chronaxie motrice périphérique est variable, la chronaxie des centres corticaux l'est aussi. Y a-t-il donc isochronisme entre les deux ? C'est ce qui a été prouvé par une série de mesures de A. et B. Chauchard qui ont montré que les chronaxies corticales et centrales (substance blanche de l'écorce, capsule interne, pédoncule cérébral) avaient des valeurs de même ordre que les chronaxies périphériques correspondantes ; l'isochronisme de la voie longue cortico-médulo-somatique était ainsi prouvé. Ceci n'est qu'un exemple de la série de progrès qu'a permis d'effectuer la notion de chronaxie de subordination ; nous en citerons un deuxième tout aussi intéressant.

Nous nous demandions au début de cet exposé pourquoi, dans un réflexe généralisé d'extension, les muscles atteints sont toujours les extenseurs et pourquoi la généraliation n'empiète-t-elle pas sur un fléchisseur ? C'est que l'influx nerveux amené par les fibres sensitives choisira dans la moelle rien que les neurones moteurs des extenseurs qui auront tous la même chronaxie, la chronaxie des fléchisseurs différant suffisamment, comme Bourguignon l'a montré,

pour produire la disjonction et empêcher l'invasion du domaine des fléchisseurs.

Enfin, ne pourrait-on pas dire qu'on aperçoit la solution du problème de l'inhibition ? Dans un réflexe simple, la première condition est que les extenseurs ne se contractent pas en même temps que les fléchisseurs. Mais, même à l'état de repos, ces extenseurs sont dans un léger état de contraction que l'on a appelé *tonus* depuis 1860. Or, Sherrington, en étudiant les réflexes, a montré qu'au moment de la contraction des antagonistes, les agonistes voyaient leur tonus, inhibé ; il suffirait pour cela qu'un des neurones apportant l'influx tonique modifie sa chronaxie et empêche ainsi le passage de l'influx. On peut ainsi concevoir l'inhibition comme un aspect de l'aiguillage. « Parmi deux ou plusieurs voies constituées anatomiquement le jeu des homochronismes et des hétérochronismes en choisit une, il ferme les autres ; l'inhibition est simplement l'aiguillage considéré par rapport aux voies fermées ». (L. LAPICQUE, dans « *Nouveau Traité de Psychologie* », de Dumas, Tome I, 2^e édition, Paris 1931).

Relation entre la Chronaxie de Subordination et le comportement.

Mais, si la notion de chronaxie et de subordination en particulier a éclairé d'un jour nouveau toute la physiologie pour ainsi dire théorique du système nerveux en nous apportant une conception vraiment scientifique sur le fonctionnement de ce système, elle a conduit dans le domaine pratique à la solution d'un grand nombre de problèmes que la physiologie classique n'osait même pas effleurer. Un de ces problèmes est constitué par la coordination des mouvements.

On pourrait dire que, dans les anciens traités de neurologie, l'incoordination a été complètement délaissée ; non pas qu'on ne trouve une description détaillée d'une foule de symptômes observés dans différentes maladies produisant des troubles de la coordi-

nation, mais le processus, le mécanisme qui présidait à la production de ces troubles était laissé soigneusement de côté.

Nous trouvons déjà un fil conducteur pour l'étude de ce problème dans une note de L. et M. LAPICQUE de 1928 que nous avons d'ailleurs déjà signalée. Pour étudier les modifications produites par les centres sur les chronaxies motrices périphériques, ces auteurs mesuraient chez le chien, par un procédé que nous décrirons longuement par la suite, les chronaxies au point moteur de deux antagonistes : à savoir, extenseur et fléchisseur des orteils. Les auteurs retrouvèrent chez l'animal normal le rapport de 1 à 2 entre les chronaxies des antagonistes signalé par Bourguignon. L'administration d'éther à l'animal fait disparaître ce rapport qu'on retrouve d'ailleurs aussitôt après le réveil. Or, un chien endormi par un anesthésique général quelconque, ne peut plus se mouvoir — c'est d'ailleurs l'objet de l'anesthésie générale, qui cherche, entre autres, à obtenir une résolution musculaire aussi complète que possible. A ce moment-là, le rapport des chronaxies des antagonistes est ramené à l'unité. L. Lapicque ne pouvait manquer d'apercevoir ce phénomène et, établissant une relation de cause à effet, il nous donne le premier aperçu d'une conception de la coordination dans son article du *Traité de Psychologie* de Dumas.

Une première vérification nette nous est donnée par L. LAPICQUE et KAJIWARA en 1930, par l'étude des troubles moteurs sous l'influence de l'alcool. L'incoordination produite par l'injection du toxique dans la veine saphène s'accompagne toujours de l'égalisation des chronaxies motrices des extenseurs et des fléchisseurs. La thèse de KAJIWARA (1931) développe et généralise ces résultats ; l'administration d'alcool produit des troubles de coordination plus ou moins accentués suivant la dose ; le rapprochement des chronaxies accompagne pas à pas le degré d'incoordination. En considérant le réflexe tonique de posture du redressement de la tête sur le corps, il arrive même à montrer que suivant que le réflexe est +, $\pm$, ou — les chronaxies des antagonistes ont un rapport normal, se rapprochent

ou s'égalisent. Ces résultats ont été obtenus chez le chien, le lapin et la grenouille. De plus, des mesures analogues ont été établies chez l'homme. D'ailleurs l'injection d'alcool ramène aussi à l'unité le rapport des chronaxies corticales de flexion et d'extension, ainsi que Kajiwarra l'a montré en collaboration avec A. et B. Chauchard; d'autre part, les perturbations des chronaxies des neurones de l'écorce sont plus précoces que celles des neurones périphériques, ce qui indiquerait qu'une petite dose d'alcool produit des troubles de coordination d'origine cérébrale tout d'abord. Pour Kajiwarra, le stade cérébral consistant dans la diminution des différenciations des chronaxies des centres moteurs précéderait le stade de rapprochement des chronaxies périphériques.

Nous avons nous-mêmes en collaboration avec MARTHE BONVALLET retrouvé la plupart de ces résultats en utilisant la morphine et la scopolamine.

D'autre part, un ensemble de recherches permet d'apercevoir toute une série de relations entre le comportement de l'animal et la façon dont est réglée la chronaxie de subordination des antagonistes. Au Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne, en travaillant d'abord sur des Grenouilles, H. H. JASPER trouve une différence entre les chronaxies des fléchisseurs et extenseurs à droite et à gauche. Poursuivant ses recherches sur les Rats, il arrive à la conclusion que l'orientation du système nerveux à droite ou à gauche entraîne des organisations caractéristiques de ces chronaxies. Ainsi, d'après cet auteur, le rapport des chronaxies chez un animal droitier (détermination basée sur la préférence que donnait un rat à sa patte droite ou à sa patte gauche, pour tirer la nourriture d'une mangeoire assez étroite pour ne laisser passer qu'une patte à la fois) peut être représenté avec une assez bonne approximation par le schéma suivant — où le fléchisseur est porté en numérateur et l'extenseur en dénominateur —

membre antérieur droit : $1/2$; gauche : $2/1$

membre postérieur droit : $2/1$; gauche : $1/2$

L'auteur en conclut que la démarche des animaux

est en rapport avec ces inter-relations de chronaxie et avec l'innervation réciproque des muscles respectifs.

H. JASPER avait d'ailleurs trouvé, quelques mois auparavant, des différences sensibles entre les chronaxies musculaires chez l'homme droitier ou gaucher. Ces différences sont surtout apparentes dans les muscles proximaux. Elles consistent dans le fait que la chronaxie musculaire la plus petite correspond dans la plupart des cas au membre dont le sujet se sert d'habitude ; ainsi chez un droitier, ce sont les muscles du bras droit qui ont la plus petite chronaxie. C'est l'inverse qui se passe chez les gauchers. Enfin, les bègues ont pour la plupart, la chronaxie la plus basse pour les muscles du côté gauche, à moins qu'il n'y ait aucune différence entre les chronaxies des deux membres supérieurs.

Signalons aussi un travail de H. LAUGIER et W. LIBERSON sur les variations de chronaxie des antagonistes dans la fatigue qui suit un travail musculaire ; suivant que l'épuisement est lent ou rapide, les variations de chronaxie prennent une allure différente. Nous pouvons conclure avec leurs auteurs que ces recherches permettent de soupçonner les modifications de la forme de la coordination des mouvements au cours de la fatigue.

Enfin, il faut citer les applications cliniques de la notion de chronaxie de subordination. Dans toute une série de recherches très intéressantes entreprises avec divers collaborateurs, G. MARINESCO a étudié les modifications de la chronaxie dans le tétanos et le parkinsonisme post-encéphalitique ; l'auteur a montré en même temps l'influence des divers poisons dans ces affections. Un domaine immense s'ouvre donc, avec la clinique, aux études sur la subordination.

Essai d'explication physique de la Chronaxie de Subordination

Il nous paraît intéressant de signaler pour terminer une hypothèse toute récente formulée par A. M. MONNIER et H. H. JASPER. Leurs recherches ont fait

cette année l'objet de plusieurs notes à la Société de Biologie de Paris; un bon résumé en a paru dans une communication à l'Académie des Sciences au mois de Juin.

Les auteurs étudient d'abord la relation entre la chronaxie et la vitesse de propagation du potentiel d'action avant et après séparation du nerf des centres. Ils arrivent à la conclusion qu'une diminution de la chronaxie du nerf (par action des centres) s'accompagne d'un ralentissement de la vitesse de propagation du potentiel d'action. Des résultats analogues avaient d'ailleurs été publiés un an auparavant par ROSENBERG et SAGER.

L'amplitude et la durée du potentiel d'action élémentaire (mesurées sur une seule fibre nerveuse) montrent des variations très négligeables après section du nerf. Le courant de repos, étudié par les mêmes auteurs suit d'assez près les variations de la chronaxie de subordination : ainsi, après section, la chronaxie augmente de 24 % pendant que ce potentiel de démarcation diminue de 29 %.

Enfin, dans leurs expériences, les auteurs ont toujours remarqué une variation inverse de la rhéobase et de la chronaxie après section du nerf, à savoir : augmentation de la chronaxie et diminution de la rhéobase.

De cette série de déterminations, Monnier et Jasper tirent la conclusion que l'action des centres se traduit essentiellement par un accroissement de polarisation de la fibre nerveuse ; ils mettent aussi en évidence l'analogie qu'il y a entre la chronaxie de subordination et l'anélectrotonus. En effet, les recherches de CARDOT et H. LAUGIER ont montré en 1914 que l'anélectrotonus augmente la rhéobase et diminue la chronaxie ; de même il réduit la vitesse de propagation du potentiel d'action. Le courant de repos est aussi influencé par l'anélectrotonus dans la même proportion que par l'action des centres.

Cette action des centres enfin, comme l'anélectrotonus, altérerait bien davantage les paramètres d'excitabilité du nerf que la durée et l'amplitude du potentiel de ce dernier.

Cette hypothèse nous paraît tout à fait remarquable dans son ensemble ; il y aurait peut-être une légère réserve à y apporter quant aux variations inverses de chronaxies et de rhéobases que nous n'avons pas constatées dans la plupart de nos recherches. Quoi qu'il en soit, nous verrons par la suite tout l'intérêt que peut prendre cette hypothèse prise dans son ensemble dans l'explication de quelques-unes de nos expériences.

TRAVAUX PERSONNELS

Sur les conseils de L. Lapique, nous avons repris la question de la chronaxie de subordination en recherchant surtout sa relation avec la coordination des mouvements. Nos recherches ont porté sur trois points assez différents mais ayant en somme un lien commun : le rapports des variations des chronaxies des antagonistes avec les troubles de la coordination, troubles provoqués de différentes manières. On peut donc diviser ce travail inaugural en trois parties :

1° Modifications rapides des chronaxies de subordination avec les troubles de la coordination quand ces troubles apparaissent ou disparaissent assez rapidement ; à cet effet, nous avons utilisé le chlorure d'éthyle en anesthésie générale.

2° Reprenant chez un oiseau les expériences de M. Lapique, nous avons étudié les variations du rapport des chronaxies des antagonistes sous l'influence de la posture.

3° Enfin, vu le rôle classique du cervelet dans l'incoordination, nous nous sommes demandé si les lésions de cet organe ne se traduiraient pas par des changements de chronaxie.

Méthode générale employée pour les mesures de l'excitabilité

Nous nous sommes servis pour la détermination des chronaxies de la méthode des condensateurs de L. Lapique. Cette technique, exposée magistralement

dans « L'excitabilité en fonction du temps, la chronaxie, sa signification et sa mesure », est aujourd'hui trop connue pour que nous en fassions ici un exposé de détail. Nous renvoyons donc à l'ouvrage sus-cité et ferons seulement un court exposé de ses principaux points.

Une batterie d'accumulateurs d'un voltage allant de 4 à 20 volts (suivant l'animal sur lequel on expérimente) amène le courant au réducteur de potentiel de L. Lapique (modèle construit par la maison G. Boullitte, à Paris) qui permet de prendre toute une série de voltages au $1/200^{\circ}$ du potentiel de la source. Ce voltage, par l'intermédiaire d'une clé de Morse à double contact, est envoyé à une boîte de condensateurs donnant des capacités variant entre $1/1000^{\circ}$ de microfarad et 2 microfarads. Le deuxième contact de la clé, tout en interrompant la liaison avec le réducteur de potentiel, décharge les condensateurs à travers la préparation à étudier. Enfin, la boîte de résistance sans self de L. Lapique (construite par G. Boullitte) communément appelée « Shunt » permet d'avoir dans le circuit de décharge une résistance constante et de valeur connue. Pour avoir la valeur de la chronaxie, il suffit d'appliquer la formule suivante établie par L. Lapique $\tau = R \times C_w \times 0,37$, dans laquelle R en Ohms mesure la résistance du circuit de décharge, C_w en farads la capacité déterminée expérimentalement et 0,37 un coefficient fixe. La chronaxie sera obtenue en secondes.

Comme les variations de la résistance du circuit de décharge sont pratiquement négligeables vu l'emploi du dispositif du shunt, que d'autre part, 0,37 est un coefficient fixe, l'usage a généralisé la représentation de τ par $C\tau$ qui est la capacité chronaxique (qu'on exprime généralement en millièmes de microfarads), capacité qui est proportionnelle à la chronaxie ; les chiffres de nos mesures seront donc des capacités chronaxiques.

Nous ne pouvons donner ici une description des électrodes, attendu qu'elles ont varié suivant les animaux sur lesquels on a travaillé. Nous les décrirons donc au début de chaque série d'expériences.

I

ACTION DU CHLORURE D'ETHYLE SUR LA COORDINATION

Le chlorure d'éthyle employé d'une façon courante en anesthésie locale est parfois utilisé pour les opérations de courte durée comme anesthésique général. Dans ce cas, avec une petite quantité de chlorure, la narcose est obtenue en 1 ou 2 minutes, parfois en quelques secondes, le réveil étant tout aussi rapide. De plus, le chlorure ne produit pas de contracture ni de syncopes.

Nous avons donc pensé à l'utiliser en physiologie et d'étudier son influence sur les chronaxies motrices des antagonistes chez le chien.

A) Technique.

I° ADMINISTRATION DU CHLORURE D'ETHYLE.
— Nous avons employé des ampoules de verre contenant environ 30 cmc. de chlorure chimiquement pur (fourni par la Société parisienne d'expansion chimique). Comme le chlorure d'éthyle bout vers douze degrés et qu'il s'évapore donc à la température ordinaire ces ampoules étaient bien fermées par un bouchon à ressort, la chaleur de la main étant suffisante pour le volatiliser.

Nous avons commencé par administrer l'anesthésique au moyen d'un masque à chiens ordinaire. 10 à 15 cmc. étaient vaporisés sur le coton du masque et suffisaient généralement pour obtenir une anesthé-

des électrodes imaginées par L. et M. Lapicque, que ces auteurs, ainsi que Kajiwarra, ont employées dans leurs recherches. Une description détaillée se trouve donc dans la note de L. et M. Lapicque à la Société de Biologie de Paris de 1928. Nous nous contenterons d'indiquer succinctement ses points essentiels. Une sonde urétrale filiforme en gomme est pourvue à son intérieur d'un mandrin constitué par un fil d'argent ou par un fil de cuivre argenté. Près de son extrémité, cette sonde porte un minuscule tampon de coton imbibé d'eau physiologique. L'anode est constituée par une torsade de gros fils d'argent qu'on place dans le rectum. Les deux électrodes sont soigneusement chlorurées avant leur emploi.

III° ANATOMIE. — Nos expériences ont porté sur le chien. Les muscles explorés ont été les mêmes que ceux des auteurs suscités, à savoir : le long extenseur et le fléchisseur profond des orteils. Le *long extenseur ou extenseur commun* est un muscle fusiforme situé à la face antéro-externe de la jambe. Il prend naissance par un tendon au fond d'une fossette rugueuse de l'épicondyle fémoral externe. Son origine distincte de celle du jambier antérieur est toutefois recouverte par ce dernier muscle. Les fibres musculaires n'apparaissent que dans l'échancrure du condyle externe du tibia. Le ventre charnu se dirige de haut en bas, d'avant en arrière et légèrement de dehors en dedans, pour se jeter aux deux tiers inférieurs du tibia sur le tendon terminal. Ce tendon longe le bord externe du tendon du jambier antérieur, avec lequel il est maintenu en place par le ligament annulaire qui leur forme une véritable gaine. Il se divise plus ou moins haut en quatre tendons divergeants qui glissent sur la face dorsale des métacarpiens et viennent se fixer sur les articulations des phalanges et sur les troisièmes phalanges. Le muscle est ainsi compris entre le jambier antérieur et le long péronier latéral. Son corps charnu étant recouvert par le premier de ces deux muscles, à part une petite portion qui se trouve directement sous l'aponévrose et la peau. En dedans il repose sur le tibia ; dans le reste de son étendue, il re-

sie durant de 1 à 2 minutes. Comme dans deux cas l'animal avait présenté des convulsions assez marquées, nous avons abandonné ce procédé d'administration et utilisé sur les conseils de L. Lapique, un dispositif permettant de faire respirer à l'animal un mélange de chlorure d'éthyle et d'air, mélange dont on pouvait à volonté régler les proportions.

L'appareillage était constitué par quatre flacons d'une capacité de 10 litres chacun environ. Pour la commodité de l'exposé, nous le désignerons par des lettres A, B, C, D. Le flacon A placé à 1 m. 50 au-dessus de la table est rempli d'eau ; il permet de provoquer ainsi une chasse d'air dans le flacon B auquel il est relié par un tube de caoutchouc pourvu d'une pince de Mohr. L'air chassé du flacon B va arriver dans C où l'on vaporise le chlorure d'éthyle et va le chasser plus loin. En D ce mélange riche en chlorure va pouvoir être mélangé à l'air en des proportions variables. Un dernier tube de caoutchouc amène ce mélange anesthésique à un masque à valves. Il faut que ce masque soit soigneusement appliqué à l'animal de façon à empêcher l'arrivée d'air supplémentaire ; on y parvient en enroulant une serviette autour du masque appliqué sur le museau. On vaporise 20 à 30 cmc. dans le flacon C et l'on commence par faire parvenir à l'animal du chlorure d'éthyle concentré. Dans ces conditions l'anesthésie est obtenue au bout d'une minute environ. A ce moment là, en laissant arriver de l'air en D, on fait respirer à l'animal un mélange plus dilué. On prolonge ainsi l'anesthésie pendant quatre à cinq minutes. Au bout de ce temps l'animal se réveille, à moins d'avoir administré une nouvelle dose de chlorure pur. Pour obtenir un réveil plus précoce, il suffit de supprimer l'arrivée de l'anesthésique dans le flacon D. Dans ces conditions, l'animal ne recevant que de l'air, se réveille au bout d'une demi-minute environ. On peut d'ailleurs recommencer immédiatement l'anesthésie en suivant la même marche ; c'est ce que nous avons fait à plusieurs reprises. L'anesthésie était surveillée par l'observation du réflexe cornéen.

II° *ELECTRODES.* — Nous nous sommes servis

couvre le long extenseur du premier doigt et touche en dehors le long péronier latéral ; enfin, dans l'espace interosseux, il est en rapport avec le fléchisseur profond des orteils.

Le muscle est innervé par deux filets qui proviennent du nerf péronier, branche de bifurcation terminale du grand sciatique. Le premier de ces filets passe derrière le long péronier latéral et aborde la face profonde du muscle en haut de son tiers postérieur ; le deuxième suit le même trajet mais vient aborder le muscle vers le milieu de la jambe après avoir cheminé pendant quelque temps sous lui. Le *fléchisseur profond des orteils* se trouve dans la profondeur des masses musculaires de la face postérieure du tibia. Formé de deux chefs, il naît sur la face postérieure et le bord externe de la moitié supérieure et le bord externe de la moitié supérieure du péroné, de la face postérieure et du bord externe du tibia. Il bouche l'espace interosseux tibio-péronier. Le chef interne, le plus grêle, enveloppé dans sa partie supérieure par le poplité et par le chef externe, contourne en dedans le bord interne de ce dernier chef et vient ainsi reposer en partie sur lui. Vers le milieu du tibia il se termine par un tendon qui longe le bord interne de l'os jusqu'au ligament latéral. A ce niveau, après avoir passé par un canal de tissu conjonctif, il vient s'unir aux tendons du chef externe. Le chef externe, le plus fort, présente trois ou quatre lignes aponévrotiques ; près de l'articulation du tarse, le muscle forme un large tendon qui s'engage dans l'échancrure du péroné, se dirige vers les orteils et se réunit au tendon du chef interne. Au milieu de la face plantaire, il se divise en quatre tendons terminaux qui passent sous les tendons du fléchisseur superficiel, les perforent, et viennent s'attacher à la face plantaire des troisièmes phalanges. Les deux chefs sont recouverts par le fléchisseur perforé des orteils, le long fléchisseur interne et le jumeau interne. Ils recouvrent le jambier postérieur et l'os ; le bord interne est en rapport avec le poplité, le bord externe avec les péroniers latéraux. Les tendons sont appliqués directement sur l'os par l'intermédiaire d'une gaine fibreuse.

Le nerf provient du tibial, deuxième branche de bifurcation terminale du grand sciatique ; il s'en détache à la partie supérieure du jumeau interne avec les filets destinés au fléchisseur superficiel. Il chemine entre ce dernier muscle et le fléchisseur profond dans lequel il pénètre par sa face postérieure à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du tibia, à 1 cm. environ du bord interne du muscle.

IV°. — Nous avons opéré généralement sur la patte droite de l'animal, maintenue en demi-extension : a) pour l'extenseur on fait une incision de 2 à 3 cm. sur la face antéro-externe du coup-de-pied. On coupe l'aponévrose et la gaine tendineuse enveloppant les tendons ; on pénètre avec l'électrode entre les tendons du jambier antérieur et ceux de l'extenseur commun, en l'inclinant légèrement sous ce dernier muscle. On précise la position du coton par rapport au point moteur en changeant légèrement de position de façon à avoir avec un seuil minimum, le mouvement d'extension pur ; b) pour le fléchisseur nous avons pratiqué une incision de la peau à environ 2 cm. au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille, entre ce tendon et le bord interne du tibia. On coupe l'aponévrose et on longe les deux tiers internes de la face postérieure du fléchisseur profond. Ce point moteur est plus délicat à trouver et sa position demande à être bien vérifiée par une excitation électrique. Une fois les électrodes en place, on les attache avec du fil au niveau du cou-de-pied.

B) Résultats.

Nous avons opéré en tout dix chiens. Dans toutes ces expériences l'administration du chlorure d'éthyle, pendant un temps variant de 1 à 4 minutes, a produit l'égalisation après 1 à 3 minutes d'anesthésie. Dans deux expériences seulement, les N° II et V, une première dose d'anesthésique (administrée, il est vrai que pendant 1 à 2 minutes) n'a pas produit l'égalisation ; la deuxième administration, en revanche, a tou-

jours ramené les chronaxies à un même chiffre. Après arrêt de l'anesthésie le réveil survenait après un temps variant de 1 à 2 minutes ; en même temps la différence entre les chronaxies des deux antagonistes augmentait. Dans les expériences N° 1 et VI, après réveil de l'animal, nous avons recommencé l'administration de chlorure pour obtenir toujours le même résultat.

Pendant la période de sommeil, le réflexe cornéen était aboli et les muscles relâchés, l'animal étant complètement inerte. Nous avons essayé à plusieurs reprises de le faire tenir sur ses pattes : inutile d'ajouter qu'il retombait toujours comme une masse. Dans deux cas, enfin, le chien a présenté des convulsions généralisées ; les mesures, quoique assez difficiles à prendre, ont alors néanmoins montré une égalisation des chronaxies des antagonistes.

L'antagoniste ayant la chronaxie la plus grande avant toute expérience a été tantôt l'extenseur, tantôt le fléchisseur : sur 10 animaux, 5 ont eu la chronaxie de l'extenseur plus grande, 5 autres celle du fléchisseur. Le rapport des chronaxies des antagonistes varie autour de 1 à 2 avant l'anesthésie, alors que le comportement de l'animal était normal ; l'égalisation correspondait toujours au sommeil profond. Cette égalisation s'est faite au niveau des chronaxies les plus petites dans 7 expériences, au niveau des plus grandes dans 2 autres, et à un niveau intermédiaire dans une troisième. Après anesthésie, le rapport revenait en général autour des chiffres initiaux. Enfin, dans deux expériences, après l'administration de chlorure, il s'est produit un croisement des chronaxies, le muscle ayant eu la chronaxie la plus basse, étant par la suite le plus élevé. Ce croisement ne correspondait à aucun comportement particulier de l'animal ; le rapport initial s'est rétabli d'ailleurs dans les deux cas, après un temps plus ou moins long. Il est intéressant de signaler que cette inversion avait déjà été remarquée par L. et M. Lapicque dans leurs expériences sur l'éther et par Kajiwarra avec l'alcool. Voici les chiffres de nos expériences :

EXPÉRIENCE N° 1. — Chienne 8 kgs. Opération pour l'introduction des électrodes sans anesthésie préalable. Rhéobase en 1/20° volts. Capacité chronaxique en 1/1000^e microfarads.

Avant chlorure :

Extenseur		Fléchisseur	
Rh.	Cτ	Rh.	Cτ
23	23	40	47

Administration de chlorure d'éthyle au moyen de l'appareillage à flacons pendant 1 minute ; le chien dort. Réflexe cornéen aboli. Membres flasques. Posé à terre, l'animal retombe comme une masse.

Les mesures prises deux minutes après le début de l'anesthésie donnent :

44	24	48	20
----	----	----	----

Environ 2 minutes après, cessation de l'anesthésique (donc 1 minute plus tard que les mesures précédentes) le chien se réveille et remue ses membres :

42	20	57	45
----	----	----	----

Pendant 54 minutes on laisse l'animal tranquille; posé par terre, il marche normalement. De nouvelles mesures prises à des temps plus ou moins longs après les précédentes montrent des oscillations. Cependant, le rapport des antagonistes se maintient aux alentours de 1/2.

Ainsi, 12 minutes après les mesures précédentes, on trouve :

Extenseur		Fléchisseur	
Rh.	Cτ	Rh.	Cτ
43	22	49	30

Au bout de 12 autres minutes :

44	12	36	22
----	----	----	----

Après 21 minutes :

37	20	29	45
----	----	----	----

Nouvelle administration de Chlorure d'éthyle pendant 1 minute. Au bout de ce temps l'animal s'endort ; le réflexe cornéen s'abolit et les membres deviennent flasques. Les mesures donnent :

31	20	55	20
----	----	----	----

Le réveil se produit plus lentement ; 1 m. 1/2 après administration, le réflexe réapparaît, mais le chien remue peu. Il semble ahuri :

28	21	63	15
----	----	----	----

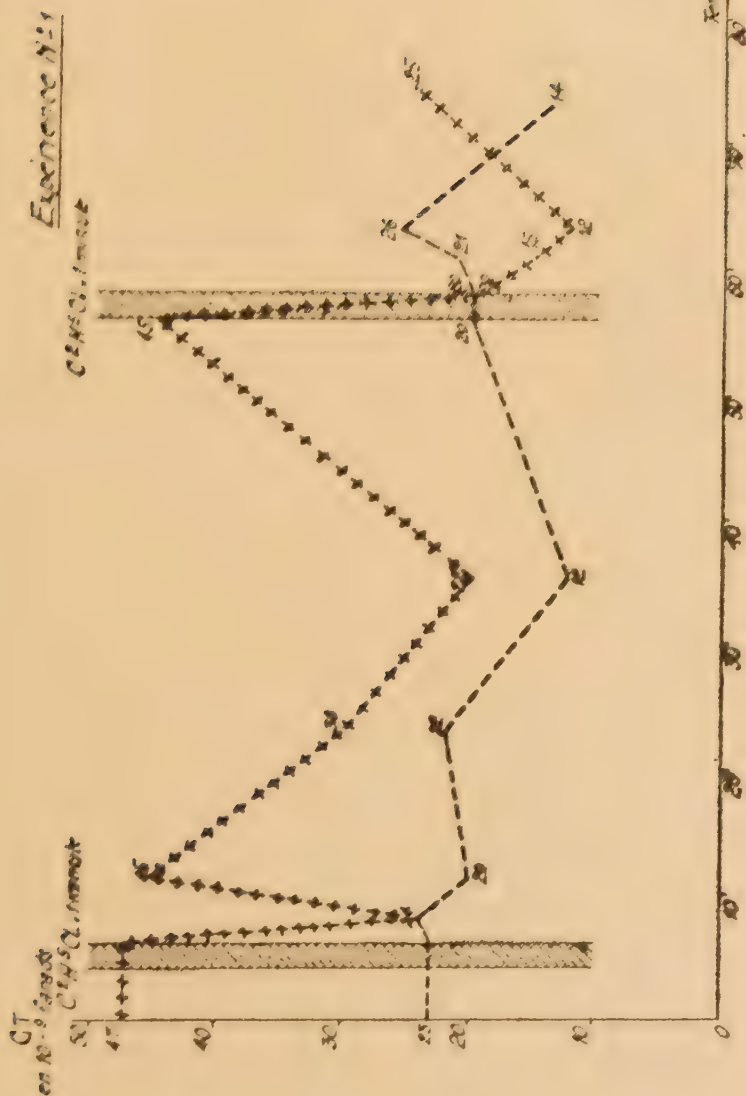
Au bout d'1 m. 1/2, le chien est complètement réveillé et remue énergiquement. On trouve un croisement net des chronaxies :

27	26	60	12
----	----	----	----

Enfin, 15 minutes après la fin de l'anesthésie, le rapport est revenu à sa valeur initiale :

30	14	57	25
----	----	----	----

Le comportement de l'animal est normal.



EXPÉRIENCE N° 2. — Chien 9 kgs. Opération avec anesthésie locale au chlorure d'éthyle. Mêmes conditions expérimentales.

Extenseur		Fléchisseur	
Rh.	Cτ	Rh.	Cτ
14	13	34	40

Chlorure d'éthyle pendant une minute au moyen de l'appareil. Le chien est légèrement obnubilé ; le réflexe cornéen n'est pas aboli :

40	12	32	25
----	----	----	----

Deux minutes après :

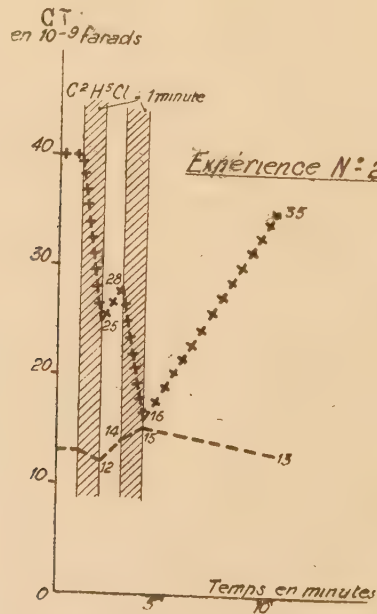
32	14	32	28
----	----	----	----

Nouvelle administration de chlorure d'éthyle pendant 1 minute. Sommeil ; réflexe aboli, animal flasque :

28	15	39	16
----	----	----	----

Le chien détaché et posé par terre retombe inerte ; il est remis ensuite sur la table d'opération. Signes de réveil au bout de 3 à 4 minutes. Après 5 minutes l'animal est complètement réveillé. On trouve :

23	13	26	35
----	----	----	----



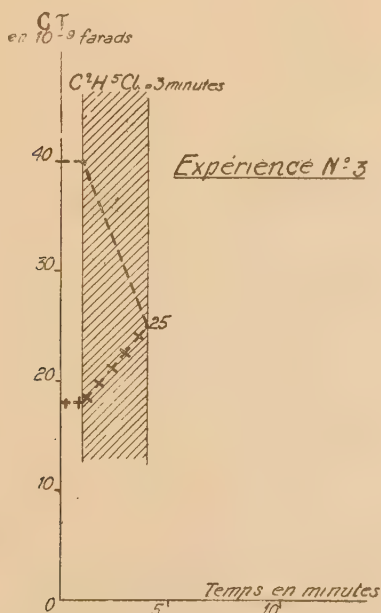
EXPÉRIENCE N° 3. — Chien 5 kgs. Opération pour la mise en place des électrodes sans aucune anesthésie préalable. Mêmes conditions expérimentales :

Extenseur		Fléchisseur	
Rh.	Cτ	Rh.	Cτ
17	40	19	18

On donne du chlorure d'éthyle au masque ordinaire pendant trois minutes. Le chien s'endort d'abord (son réflexe cornéen disparaît), mais au bout de 2 minutes, il présente des convulsions généralisées ; on arrive avec difficulté en maintenant fortement sa patte droite à prendre quelques mesures :

16	25	18	25
----	----	----	----

On détache immédiatement l'animal qui, posé par terre retombe inerte, mais les convulsions continuent encore pendant 1 à 2 minutes au bout desquelles le chien se réveille.



EXPÉRIENCE N° IV. — Chienne 8 kgs. Opération et introduction des électrodes sans anesthésie.

Extenseur		Fléchisseur	
Rh.	Cτ	Rh.	Cτ
23	27	10	41

Chlorure pendant 3 minutes, au moyen de l'appareillage. Le chien s'endort au bout d'une minute ; réflexe cornéen aboli, membres flasques :

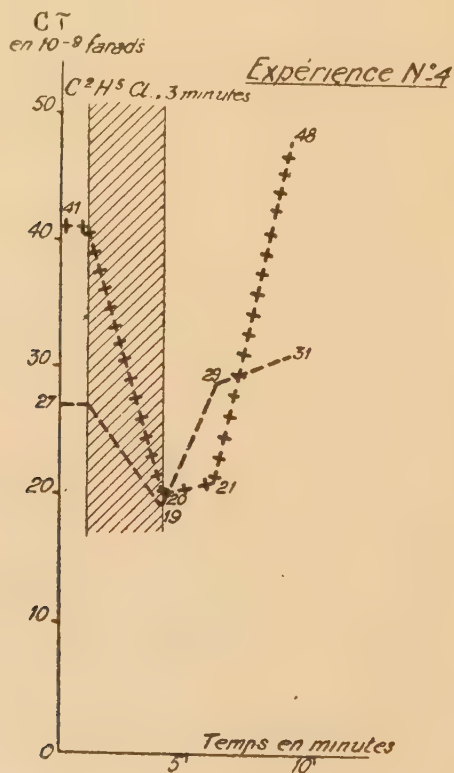
21	19	26	20
----	----	----	----

Deux minutes après avoir cessé l'administration de l'anesthésique l'animal se réveille et présente un comportement complètement normal. Il y a cependant croisement des chronaxies :

29	29	25	21
----	----	----	----

Au bout de trois autres minutes le rapport redvient normal.

28	31	11	48
----	----	----	----



EXPÉRIENCE N° VI. — Chien 7 kgs. Opération sans anesthésie.

Avant chlorure :

Extenseur		Fléchisseur	
Rh.	Cτ	Rh.	Cτ
10	32	18	22

Chlorure d'éthyle au moyen des flacons pendant trois minutes. Le chien s'endort ; le réflexe cornéen est aboli et les muscles sont relâchés.

8	36	18	34
---	----	----	----

Quatre minutes après la fin de l'anesthésie, l'animal se réveille :

8	52	19	26
---	----	----	----

Nouvelle administration de chlorure pendant deux minutes. Le chien s'endort à nouveau :

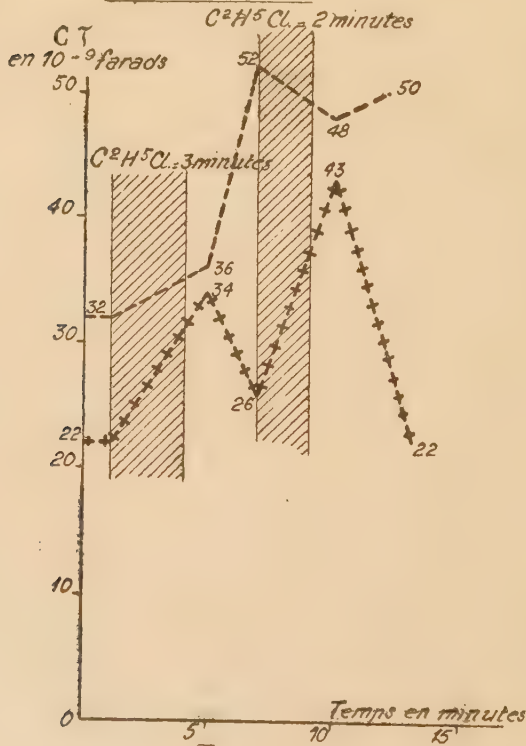
10	48	25	43
----	----	----	----

Réveil au bout de 2 minutes :

8	50	25	22
---	----	----	----

La démarche de l'animal est absolument normale.

Expérience N° 6



EXPÉRIENCE N° VII. — Chienne 6 kgs. Opération sans anesthésie.

Avant chlorure :

Extenseur		Fléchisseur	
Rh.	Ct	Rh.	Ct
16	26	18	43

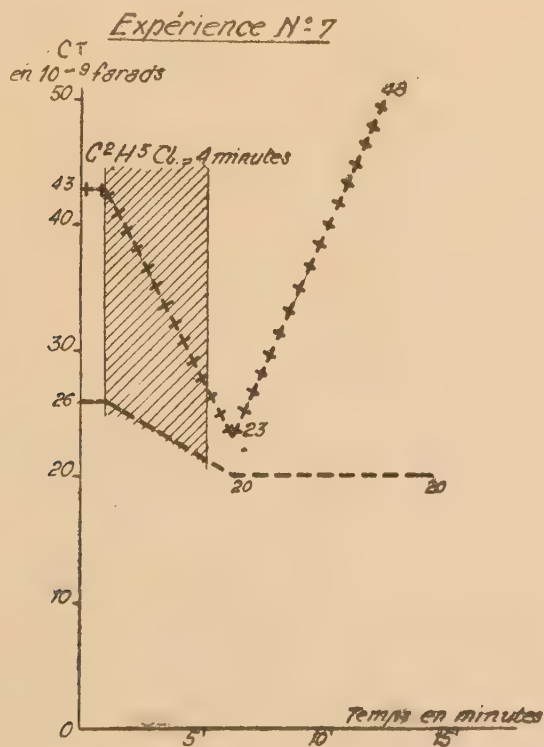
Chlorure d'éthyle au moyen de l'appareillage pendant 4 minutes. Sommeil profond ; résolution musculaire complète.

22	20	18	23
----	----	----	----

Au bout de 4 minutes l'animal se réveille :

24	20	12	48
----	----	----	----

A ce moment, le comportement de l'animal est normal.



EXPÉRIENCE N° VIII. — Chien 8 kgs 500. Mêmes conditions expérimentales. Les mesures avant anesthésie donnent :

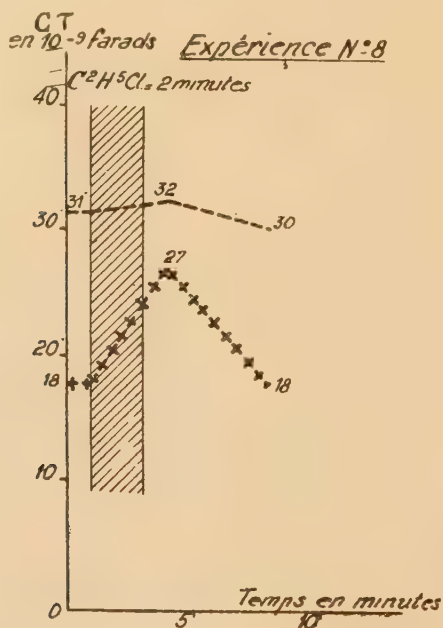
Extenseur		Fléchisseur	
Rh.	C τ	Rh.	C τ
19	31	30	19

Chlorure d'éthyle au moyen de l'appareillage pendant 2 minutes. Sommeil. Réflexe cornéen aboli. Muscles relâchés.

18	32	33	27
----	----	----	----

Le chien se réveille au bout de 5 minutes. Posé par terre il a une démarche normale :

22	30	40	18
----	----	----	----



EXPÉRIENCE N° IX. — Chienne 7 kgs. Mêmes conditions expérimentales. Avant chlorure :

Extenseur		Fléchisseur	
Rh.	C τ	Rh.	C τ
31	16	20	31

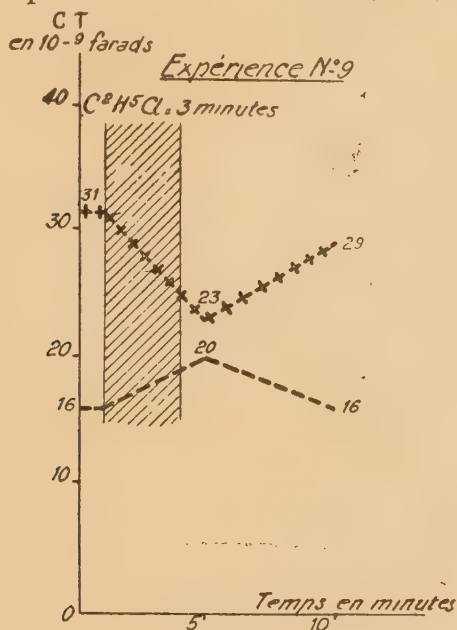
Anesthésie à l'appareil pendant 3 minutes. Sommeil ; membres flasques :

26 20 26 23

Le chien est complètement réveillé 5 minutes après la fin de l'anesthésie.

26 16 26 29

Le comportement de l'animal est normal.



EXPÉRIENCE N° X. — Chien 4 kgs. 500. Source 6/200° volts. Opération avec anesthésie locale au chlorure d'éthyle.

Avant anesthésie :

12 80 20 30

Chlorure d'éthyle au moyen de l'appareillage à flacons pendant 3 minutes. Sommeil profond ; réflexe cornéen aboli. Muscles relâchés.

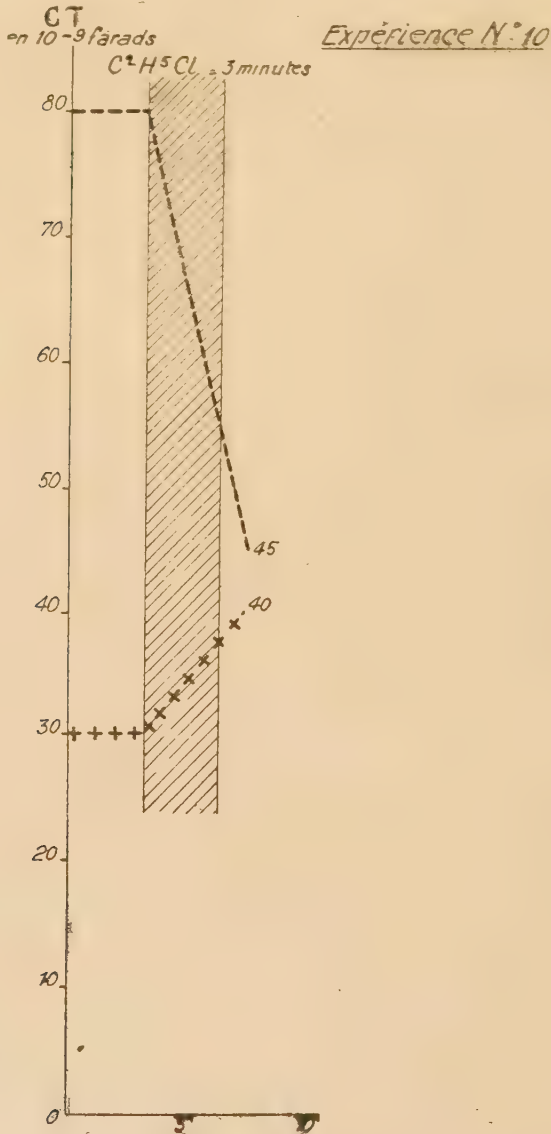
12

45

37

40

A ce moment là, le chien est détaché et posé par terre retombe inerte.



C) *Conclusions.*

Ces expériences confirment pleinement les résultats de L. et M. Lapicque et ceux de Kajiwara : il y a une relation étroite entre la coordination et les chronaxies de subordination des antagonistes. De plus sous l'influence d'un anesthésique, les chronaxies varient énormément d'un instant à l'autre, le rapport pouvant passer de l'égalité à $1/2$ en une minute. Cette variation rapide des chronaxies, accompagnée du passage brusque de l'état de sommeil à l'état de mouvement, accentue encore plus la corrélation entre ces phénomènes. Vu justement ces rapides variations, nous n'avons pu apprécier, au début de l'anesthésie, lequel des deux phénomènes se produisait d'abord. La phase de réveil en revanche, nous a permis de constater que c'est l'évolution du rapport des chronaxies des antagonistes qui précède le mouvement. En effet, dans plusieurs de nos expériences où des mesures ont été possibles pendant la phase de réveil, nous avons vu qu'au stade qui suit immédiatement l'égalisation alors que les chronaxies commencent à s'écarter, les mouvements ne sont pas encore possibles et se produisent difficilement et sont désordonnée. Ce n'est que lorsque l'écart atteint une certaine valeur (d'ailleurs variable) que l'animal commence à se mouvoir et peut marcher normalement.

II

VARIATIONS DU RAPPORT DES CHRONAXIES DE SUBORDINATION AVEC LA POSTURE

Cette étude a eu pour point de départ une note de 1928, de L. et M. LAPICQUE à la Société de Biologie de Paris dont nous avons déjà dit quelques mots au début de ce travail. Les auteurs prenaient une grenouille vigoureuse et agile décérébrée depuis quatre ou cinq heures et disséquaient soigneusement un des nerfs sciatiques qu'ils chargeaient sur l'excitateur à couvercle ; les seuils étaient observés sur le gastrocnémien. On prenait les mesures, le pied étant soit complètement étendu, soit replié sur la jambe. Dans ces conditions, les auteurs notèrent une influence marquée due au changement de posture ; la chronaxie beaucoup plus grande quand le pied était étendu, diminuait considérablement en flexion. Dans un deuxième temps, après section des nerfs lombaires gauches, les auteurs constatèrent que la posture n'intervenait plus, les chronaxies étant les mêmes en flexion et en extension. L'antagoniste du gastrocnémien, le tibial montra des variations de sens inverse par rapport au mouvement du pied, mais de même sens par rapport à lui ; soit une diminution de chronaxie quand le pied est en extension, c'est-à-dire quand le muscle est tendu comme le gastrocnémien dans la flexion. Un résultat analogue fut obtenu sur les antagonistes de la cuisse. Enfin, la moelle séparée de l'encéphale gardait une action lé-

gère sur les chronaxies. D'une façon très élégante L. et M. Lapicque montrèrent que l'origine de ce réflexe est essentiellement la tension du muscle en cause ; en attachant au tendon réséqué du gastrocnémien un fil auquel ils suspendaient des poids variables, ils virent que la chronaxie était inversement proportionnelle à la traction : elle était grande quand la traction était petite et diminuait au fur et à mesure qu'on augmentait les poids appendus au tendon du gastrocnémien.

L'essentiel était en somme démontré : la posture a une grosse influence sur la chronaxie, influence qui disparaît alors que le nerf moteur est séparé des centres.

D'autre part, H. Laugier, W. Liberson et B. Neoussikine ont entrepris en 1931 chez l'homme l'étude des variations de chronaxie en fonction de la posture. On peut distinguer trois parties différentes dans ce travail. Dans une première partie les auteurs ont étudié les variations de chronaxie du biceps dans deux positions bien déterminées ; à savoir : première position, relâchement complet du muscle l'avant-bras reposant sur une table et étant en demi-flexion sur le bras ; deuxième position, avant-bras étendu sur le bras au moyen d'un poids qui amène une hyperextension du biceps. Les mesures ont porté sur 17 biceps différents ; dans 6 expériences la chronaxie n'a pas varié avec la posture ; dans 5 expériences il y a eu une légère diminution dans l'hyperextension ; enfin, 6 déterminations ont montré une forte diminution de la chronaxie du biceps dans l'hyperextension.

Dans la deuxième partie de leur travail les auteurs ont étudié deux groupes de muscles antagonistes de l'avant-bras, fléchisseurs et extenseurs des doigts. Avec des différences individuelles variant dans les mêmes proportions que celles signalées pour le biceps, H. Laugier et ses collaborateurs ont noté une variation de chronaxie de sens inverse sur les deux muscles. L'hyperextension des fléchisseurs s'accompagne d'une diminution de chronaxie de ces muscles, tandis

que l'extension extrême des fléchisseurs amène l'augmentation de la chronaxie.

Si l'on considère maintenant les variations concomitantes des chronaxies des deux muscles dans une position déterminée, les auteurs ont constaté par exemple que pendant l'hyperextension des extenseurs (qui amène comme on l'a déjà vu plus haut, une augmentation de la chronaxie), la chronaxie des fléchisseurs (en position relâchée à ce moment-là) montre une tendance à la diminution.

Nous avons repris ces expériences et recherché chez le pigeon le même phénomène en tenant surtout compte de l'influence de la posture sur le rapport des chronaxies des antagonistes.

A) Technique.

1° *TECHNIQUE DES MESURES.* — Elle a été la même que celle décrite au début de ce travail ; vu seulement l'animal d'expérience, nous avons été obligés d'employer d'autres électrodes. La cathode est constituée par un excitateur en ébonite que nous avons construit nous-même ; ce qui la caractérise en somme ce sont ses dimensions extrêmement réduites : ainsi l'épaisseur du crochet terminal sur lequel on charge le nerf ne dépasse pas 3 mm. Dans ce minuscule excitateur une fine rainure laissait passer un fil d'argent chloruré. L'anode était constituée par une petite torsade de fil d'argent chloruré qu'on enroulait dans du coton imbibé d'eau physiologique et qu'on plaçait dans le cloaque de l'animal. Le shunt était intercalé dans le circuit de décharge.

2° *ANATOMIE.* — Nous avons pris des mesures sur les deux branches de bifurcation du nerf sciatique. C'est à la face postérieure du genou, dans le creux poplité, que ce nerf se défait en deux branches. Une première, continuant la direction du sciatique, se rend aux muscles fléchisseurs de la patte et des doigts ; elle se bifurque d'ailleurs à 1 cm. de son origine en deux

filets dont l'externe va innerver les fléchisseurs de la patte, l'interne se rendant aux fléchisseurs des orteils. Dans la plupart de nos expériences nous avons réussi à séparer ces deux filets et nous n'avons chargé sur l'excitateur que le nerf des fléchisseurs des doigts. Dans d'autres expériences, où la dissection semblait particulièrement délicate, par crainte de léser le nerf et de modifier ainsi sa subordination, nous avons chargé le tronc commun sur l'excitateur.

La deuxième branche de bifurcation terminale du grand sciatique formée d'un unique tronc nerveux se porte vers le côté externe de la jambe aussitôt après son origine. Il va cheminer entre les muscles antéro-externes (péroniers) et les muscles postérieurs de la jambe. Dans son trajet il abandonne des filets aux muscles extenseurs du pied et des orteils.

Le seuil a été observé au mouvement de flexion ou d'extension des orteils. Nous avons toujours tâché d'obtenir un mouvement pur de flexion ou d'extension, en évitant le plus possible les mouvements associés.

3° *MODE OPÉRATOIRE.* — L'animal, enveloppé dans une serviette, ou attaché par la racine des ailes à la table d'opération, est placé sur le ventre. La patte sur laquelle on n'opère pas est attachée sur la table, toutes ses articulations étant en extension. Au niveau du creux poplité, une incision de 2 cm. environ permet d'arriver directement dans le losange formé par les muscles de la cuisse d'une part, les fléchisseurs de la patte de l'autre. Avec une pointe en os on sépare le premier de ces deux groupes de muscles ; on aperçoit immédiatement le nerf au milieu d'une atmosphère graisseuse. Une dissection assez soignée permet d'isoler les deux branches de bifurcation ; cependant, à plusieurs reprises, la branche interne étant accompagnée de l'artère tibiale postérieure, nous avons eu des hémorragies plus ou moins importantes. Dans ce cas, il nous a semblé que la chronaxie de subordination n'était pas très marquée et nous n'avons pas tenu compte des mesures prises sur le membre inférieur lésé. D'autre part, nous nous demandons encore si la plupart des résultats variables que nous avons obtenus

nus ne sont pas dus à des lésions du nerf au cours de la dissection. Monnier et Jasper, chez la grenouille, ont d'ailleurs signalé des cas où des lésions assez minimes de nerfs, abolissaient complètement toute subordination. Une fois le nerf chargé sur l'électrode, on place l'anode dans le cloaque et on détermine une série de mesures, le tarso-métatarse étant dans le prolongement de la jambe ; le fléchisseur des orteils est ainsi tendu au maximum tandis que l'extenseur est relâché. On fléchit ensuite le plus possible la patte sur la jambe : dans ces conditions c'est l'extenseur qui est le plus tendu, le fléchisseur étant le muscle relâché. Parfois, une troisième série de mesures est faite en revenant à la première position. On recommence la même chose sur la patte du côté opposé.

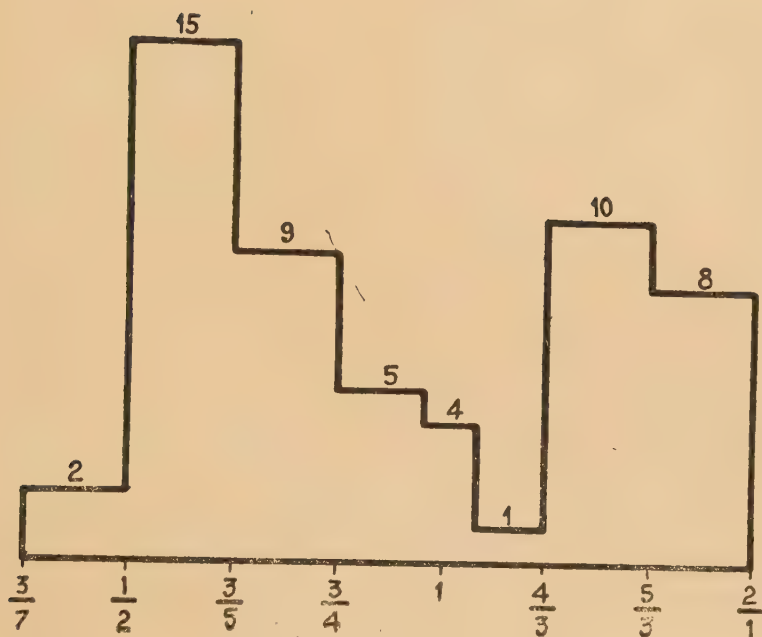
B) Résultats.

Nos expériences ont porté sur 34 pigeons. Nous avons donc examiné 68 pattes. Il faut dire tout de suite que, si le changement de position a toujours entraîné une modification de la chronaxie, nous n'avons pu distinguer une règle ou un sens général à ces variations. Nous reviendrons d'ailleurs longuement sur ce sujet après avoir donné le résultat de nos expériences.

1° Sur une patte déterminée, le muscle ayant eu la plus grande chronaxie dans une position donnée a été tantôt le fléchisseur, tantôt l'extenseur (la proportion est d'environ 60 % pour le premier et de 40 % pour le deuxième). Les valeurs du rapport des antagonistes sont indiquées sur le graphique suivant dans lequel les abscisses représentent le rapport

$$\frac{\text{C de l'extenseur}}{\text{C du fléchisseur}} \quad \text{ou} \quad \frac{\text{E}}{\text{F}},$$

les ordonnées le nombre des cas observés pour les différentes valeurs de ce rapport.



2° On ne peut faire ressortir aucune règle ayant trait à une symétrie ou à une dissymétrie quelconque pouvant exister chez le pigeon dans une position déterminée entre les chronaxies des antagonistes des deux pattes d'un même individu. En effet, si dans 30 % des expériences l'extenseur présentait la chronaxie la plus élevée sur une patte et la chronaxie la plus basse sur la patte opposée, dans 30 % des cas également la chronaxie de l'extenseur s'est montrée plus grande que celle du fléchisseur sur les deux pattes, et dans 30 % des cas encore c'est celle du fléchisseur qui a été supérieure sur les deux pattes à celle de l'extenseur.

Voici des exemples de chacun de ces trois cas :

a) *L'extenseur à la chronaxie la plus élevée sur une patte et la chronaxie la plus basse sur la patte opposée :*

Rh = rhéobase en 4/200° de volt ; C τ = capacité chronaxique en 10⁻⁹ farads. Pattes en extension.

PATTE DROITE						PATTE GAUCHE			
Mesures sur le sciatique popl. ext. Seuil à l'extension des doigts			Mesures sur le sciatique popl. int. Seuil à la flexion des doigts			Mesures sur le sciatique popl. ext. Seuil à l'extension des doigts		Mesures sur le sciatique popl. int. Seuil à la flexion des doigts	
Rh. C _τ			Rh. C _τ			Rh. C _τ		Rh. C _τ	
Expérience n° 5	31	22		9	16	42	13	34	18
» 11	40	17		36	27	15	31	25	22
» 12	45	11		15	19	11	29	18	21
» 21	23	32		51	52	40	36	25	26

b) *L'extenseur a la chronaxie la plus élevée sur les deux pattes ; mêmes conditions expérimentales.*

Expérience n° 7	65	15		32	11		41	21,5	25	14
» 8	31	21,5		26	15		7	32	9	24
» 19	55	53		17	31		27	55	12	25
» 27	63	35		55	18		62	30	54	18
» 31	25	58		35	38		28	36	38	37
» 32	29	34		12	23		55	43	33	26

c) *Les chronaxies des fléchisseurs sont les plus grandes des deux côtés ; mêmes conditions expérimentales.*

Expérience n° 4	60	14		7,5	25		11	18	12	35
» 9	15	12,5		30	24		27	10	23	15
» 17	70	14		70	30		90	18	90	27
» 23	55	26		52	35		84	18	53	27

3° Le fait que ces expériences mettent en évidence et que nous avons observé d'une façon tout à fait générale (31 pigeons sur 34) est le suivant : le passage de la position d'extension forcée à celle de flexion forcée ou inversement, entraîne une modification des chronaxies des deux antagonistes de la patte considérée. Il est vraisemblable, ainsi que nous l'avons signalé au paragraphe relatif à la technique opératoire, que l'absence de variations dans trois expériences, ainsi que les quatre cas d'égalisation des chronaxies des antagonistes qu'on remarque sur le graphique, sont dues aux lésions du nerf au cours de la dissection.

4° L'amplitude de cette variation de chronaxie avec la position pour un muscle donné est assez variable quand on passe d'un animal à l'autre et même d'une patte à l'autre. Dans les cas les plus fréquents la grandeur de cette variation oscille autour de 50 % de la valeur de la chronaxie primitive du muscle considéré ; elle peut descendre à 10 % de cette valeur dans les cas les moins favorables ou monter au contraire à plus de 100 % quand on opère sur un animal à comportement vif qui possède une subordination nette déjà indiquée par un grand écart dans les chronaxies des antagonistes et dont les nerfs n'ont subi aucune atteinte du fait de la dissection.

Voici des exemples de l'amplitude de la variation pour un muscle donné :

a) *grandes variations de chronaxie :*

			En ext.		En flex.	
			Rh.	C _t	Rh.	C _t
N° 4.	Rh. en	6/200° v. Patte gauche fléchisseur	12	35	13	17
» 17	»	4/200° v. Patte gauche extenseur	90	18	78	38
» 19	»	8/200° v. Patte droite extenseur	55	53	70	25
» 29	»	8/200° v. Patte droite extenseur	30	28	35	14
» 33	»	8/200° v. Patte gauche fléchisseur	52	33	80	15

b) *variations moyennes de chronaxie avec la posture :*

N° 5	»	4/200° v. Patte droite extenseur	31	29	20	16
» 7	»	4/200° v. Patte gauche fléchisseur	25	14	75	25
» 8	»	4/200° v. Patte droite fléchisseur	26	15	10	25
» 24	»	8/200° v. Patte droite extenseur	23	32	55	51
» 27	»	8/200° v. Patte gauche fléchisseur	54	18	80	30
» 28	»	8/200° v. Patte gauche fléchisseur	16	22	21	13
» 30	»	8/200° v. Patte droite fléchisseur	63	20	43	37

c) *petites variations de chronaxie*

N° 6	»	4/200° v. Patte droite fléchisseur	37	13,5	33	21,5
» 9	»	4/200° v. Patte droite fléchisseur	30	24	40	15
» 11	»	4/200° v. Patte gauche fléchisseur	25	22	28	34
» 12	»	4/200° v. Patte droite fléchisseur	15	19	32	14
» 13	»	4/200° v. Patte droite extenseur	25	21	27	15
» 26	»	4/200° v. Patte droite extenseur	47	23	31	32

5° Si l'on considère l'état de tension du muscle

on voit d'après les chiffres précédents qu'on ne peut tirer aucune conclusion ; en effet quand le tarso-métatarse est en extension sur la jambe c'est l'extenseur qui est le muscle le plus tendu, le fléchisseur étant en relâchement. Quand on fléchit le pied sur la jambe, c'est le fléchisseur qui est tendu et c'est l'extenseur qui se relâche ; or, on voit d'après les chiffres des expériences, qu'un muscle peut présenter sa plus grande chronaxie, soit quand il est tendu à l'extrême, soit quand il est relâché. On ne peut donc tirer aucune conclusion, sinon celle qu'une modification dans la tension du muscle peut produire, suivant les cas, soit une augmentation, soit une diminution de sa chronaxie.

6° Le sens de la variation des chronaxies sous l'influence de la posture est donc difficile à préciser même pour un muscle pris isolément. Si l'on considère maintenant les deux muscles qui s'opposent autour de la même articulation, on observera la même variété dans les résultats. Toutefois le cas le plus fréquent, (c'est-à-dire 60 % des expériences environ) est celui où le changement de position produit un croisement des chronaxies des antagonistes, dont le rapport passe de

$$\frac{E}{F} < 1 \text{ à } \frac{E}{F} > 1$$

ce qui veut dire que le muscle ayant eu la chronaxie la plus grande dans une position déterminée (en extension par exemple), aura la chronaxie la plus petite après changement de position (en flexion). Inversement celui qui avait la plus petite chronaxie en extension sera le plus grand en flexion.

Assez fréquemment aussi (40 % des expériences) dans le passage de la position étendue à la position fléchie nous avons constaté une diminution des chronaxies des deux antagonistes. Voici les chiffres de quelques expériences:

a) *Croisement des chronaxies des antagonistes avec le changement de posture.*

		Extenseur		Fléchisseur	
		Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
Expérience N° 5 :					
Rh. en 4/200 v., Patte droite :	en extension	31	22	9	16
	en flexion..	20	16	14	26
Expérience N° 7 :					
Rh. en 4/200 v., Patte gauche :	en extension	41	21,5	25	14
	en flexion..	55	16	75	25
Expérience N° 8 :					
Rh. en 4/200 v., Patte droite :	en extension	31	21,5	26	15
	en flexion..	30	11	10	25
Expérience N° 9 :					
Rh. en 4/200 v., Patte droite :	en extension	15	12,5	30	24
	en flexion..	25	21	21	15
Expérience N° 10 :					
Rh. en 4/200 v., Patte droite :	en extension	59	11	14	16
	en flexion..	48	15	56	12
Expérience N° 18 :					
Rh. en 8/200 v., Patte gauche :	en extension	27	55	12	25
	en flexion..	45	32	29	49
Expérience N° 26 :					
Rh. en 8/200 v., Patte droite :	en extension	47	23	29	33
	en flexion..	31	32	50	20
Expérience N° 34 :					
Rh. en 8/200 v., Patte droite :	en extension	50	23	28	32
	en flexion..	58	32	27	22

b) *Diminution des chronaxies des deux antagonistes par passage de l'extension à la flexion.*

		Extenseur		Fléchisseur	
		Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
Expérience N° 8 :					
Rh. en 4/200 v., Patte gauche :	en extension	7	32	9	24
	en flexion..	11	13	22	19
Expérience N° 18 :					
Rh. en 8/200 v., Patte gauche :	en extension	53	16	21	29
	en flexion..	52	12	30	20
Expérience N° 25 :					
Rh. en 8/200 v., Patte droite :	en extension	21	37	55	23
	en flexion..	32	27	95	17
Expérience N° 30 :					
Rh. en 8/200 v., Patte gauche :	en extension	25	20	16	32
	en flexion..	45	15	20	25
Expérience N° 31 :					
Rh. en 8/200 v., Patte droite :	en extension	25	58	35	38
	en flexion..	50	35	40	24

7° le sens de la variation est en général le même pour les deux pattes d'un animal, c'est-à-dire que sur les deux pattes, il y a croisement des chronaxies ou au contraire diminution. Cependant, il nous est arrivé d'observer une inversion des chronaxies sur une patte et une baisse sur la patte opposée.

a) *Cas le plus fréquent : le sens de la variation des chronaxies est le même pour les deux pattes.*

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Mesures sur le sciatique		Mesures sur le sciatique		Mesures sur le sciatique		Mesures sur le sciatique	
	popl. ext.	Seuil à l'extension des doigts	popl. int.	Seuil à la flexion des doigts	popl. ext.	Seuil à l'extension des doigts	popl. int.	Seuil à la flexion des doigts
	Rh.	C _T	Rh.	C _T	Rh.	C _T	Rh.	C _T
Expérience n° 7 du 28 Juin 1932. Rhéobase en 4/200° volts.								
En extension	55	15	32	10	41	21,5	25	14
En flexion	31	10	30	16	55	16	75	25
Expérience n° 17 du 9 novembre 1932. Rhéobase en 4/200° volts.								
En extension	70	14	70	30	90	18	90	27
En flexion	50	18	76	25	78	38	40	20
Expérience n° 19 du 12 Novemb. 1932. Rhéobase en 8/200° volts.								
En extension	55	53	17	31	27	55	12	25
En flexion	70	25	26	54	45	32	29	49
Expérience n° 21 du 14 Novemb. 1932. Rhéobase en 8/200° volts.								
En extension	23	32	51	52	40	36	25	26
En flexion	55	51	80	28	55	25	24	31
Expérience n° 26 du 17 Novemb. 1932. Rhéobase en 8/200° volts.								
En extension	47	23	29	33	8	23	19	38
En flexion	31	32	50	20	10	27	9	20
Expérience n° 27 du 19 Novemb. 1932. Rhéobase en 8/200° volts.								
En extension	63	35	55	18	62	30	54	18
En flexion	80	24	18	29	55	21	80	30
Expérience n° 31 du 24 Novemb. 1932. Rhéobase en 8/200° volts.								
En extension	25	58	35	38	28	36	38	27
En flexion	50	35	40	24	30	24	9	35
Expérience n° 32 du 25 Novemb. 1932. Rhéobase en 8/200° volts.								
En extension	29	34	12	23	55	43	33	26
En flexion	34	20	20	30	55	25	63	31

b) *Cas le plus rare : croisement des chronaxies d'un côté et diminution de ces deux chronaxies du côté opposé.*

Expérience n° 8 du 29 Juin 1932. Rhéobase en 4/200° volts.

En extension	31	21,5	36	15	7	32	9	24
En flexion	30	11	10	25	11	13	22	19

Il y a croisement à la patte gauche et diminution des deux chronaxies à droite.

Expérience n° 11 du 30 Juin 1932. Rhéobase en 4/200° volts.

En extension	40	17	36	27	15	31	25	22
En flexion	25	13	32	18	30	22	28	34

Il y a croisement à la patte gauche et diminution des deux chronaxies à droite.

C) *Conclusions.*

Il résulte donc de ces expériences que tout changement dans la position du membre a amené une variation des chronaxies motrices des muscles considérés. Le rôle de la posture ainsi que l'ont montré L. et M. Lapicque, paraît très important dans la régulation de la chronaxie de subordination.

Malheureusement ces expériences ne montrent pas grand chose quant aux sens de ces modifications des chronaxies avec la posture. Suivant l'animal considéré, plus rarement suivant la patte envisagée, les résultats ont été extrêmement variables ne permettant pas de dégager aucune règle générale. Pour expliquer cete extrême variabilité, il ne faut pas oublier que nos expériences ont porté sur des animaux à système nerveux complètement intact. D'autre part, il est nécessaire de faire remarquer que nos animaux étaient attachés sur la table d'opération, dans une position plus ou moins artificielle. Enfin, quoique le changement même de position de la patte, ait été produit toujours de la même façon, il a pu y avoir une grosse influence sur les variations de chronaxie, selon que l'animal était passif ou opposait de la résistance aux changements de posture qu'on provoquait artificiellement.

La dissection et le chargement du nerf sur l'excitateur a produit des lésions qui sont allées dans trois cas jusqu'à l'abolition complète de toute subordination ; on peut à juste titre se poser la question de savoir si des lésions moins importantes n'ont pas influencé en une certaine mesure les déterminations. Enfin, et ceci coïncide parfaitement avec la remarque de L. et M. Lapicque dans leurs expériences sur la grenouille, il y a eu des animaux à comportement vif qui ont donné des résultats constants et d'autres individus plus « lents » pourrait-on dire, où les résultats ont été variables.

Quoiqu'il en soit, il résulte de ces expériences que la posture a une influence certaine sur la chronaxie de subordination. Le sens de la variation de ces chronaxies et leur déterminisme demanderait, à notre avis des recherches complémentaires.

III

ACTION DU CERVELET SUR LES CHRONAXIES DE SUBORDINATION DES ANTAGONISTES

Si l'influence du cervelet sur la chronaxie n'a pas encore donné lieu à des travaux, en revanche son rôle dans la coordination est connu depuis bien longtemps. Sans avoir la prétention de faire un exposé complet de la bibliographie de l'organe, nous tâcherons de résumer ici les principales données morphologiques, physiologiques et cliniques.

TRAVAUX ANTERIEURS

I. Données morphologiques.

1. — DÉVELOPPEMENT ONTOGÉNIQUE. — La troisième vésicule cérébrale primitive ou cerveau postérieur se divise chez la majorité des vertébrés en deux compartiments secondaires : a) l'*arrière cerveau* aux dépens duquel prendront naissance le *bulbe* et la *moelle allongée* ; b) le *cerveau postérieur secondaire* qui donnera la *protubérance* par sa partie ventrale, tandis que l'épaississement considérable de sa partie dorsale donnera le *cervelet*. L'ébauche de celui-ci se montre sous la forme d'une crête transversale, saillante, qui devient rapidement bilobée. Chez les vertébrés supérieurs, cette crête se développe de plus en plus et accentue sa division en deux lobes ; la partie médiane ou *vermis* qui constituera la plus grande partie du cervelet des oiseaux, prend une moindre importance chez les mammifères où l'on voit apparaître les *hémisphères cérébelleux*. De très bonne heure ces différentes formations commencent par se plisser en donnant des *sillons* qui vont délimiter des *lobes* et des *lobules*.

2. — *DONNÉES PHYLOGÉNIQUES.* — a) On peut, d'après TILNEY, concevoir ainsi le développement du cervelet : il apparaît d'abord (chez PETROMYZON) sous la forme d'un épaississement bilatéral de la partie dorsale de la moelle allongée ; c'est le *cervelet bulbaire* ou *archéparencéphale*. Cet épaississement va jeter un pont sur le quatrième ventricule et constituer le *cervelet jugal*. Au fur et à mesure que la motilité augmente, il s'y ajoute (comme chez les requins, par exemple) un *cervelet médial* ou *paléoparencéphale*. Chez les oiseaux enfin, il y a apparition d'un *cervelet latéral* ou *néoparencéphale*.

Chacun de ces cervelets posséderait une fonction propre : les cervelets bulbaire et jugal commandent la synergie des muscles du tronc pour maintenir une position stable dans les mouvements les plus simples (archécinétiqes). Le cervelet médial règle la coordination des muscles des extrémités pour les maintenir en rapport avec la position du tronc (paléocinétiqes). Enfin, le cervelet latéral règle la synergie des muscles des membres dans l'exécution des mouvements indépendants (néocinétiqes).

Chez les mammifères, ces différents cervelets se systématiseraient ainsi :

Cervelet bulbaire et jugal : noyaux du vestibule,
vermis inférieur.

Cervelet médial : vermis supérieur.

Cervelet latéral : hémisphères cérébelleux.

b) Pour EDINGER, le cervelet comprend deux parties : le *paleocerebellum* et le *neocerebellum*. Les sillons primaires antérieurs et postérieurs délimitent une partie spéciale, le vermis qui constitue le *paleocerebellum* commun à tous les vertébrés. Ce *paleocerebellum* va constituer à lui seul le cervelet des animaux dépourvus de pédoncules cérébelleux moyens (fibres pontiques). Mais au fur et à mesure que les relations deviennent plus étroites avec l'écorce cérébrale, on voit apparaître avec les lobes latéraux un *neocerebellum* qui prendra un développement considérable chez les mammifères. D'ailleurs cette vue semble confirmée par le fait mis en évidence par Vogt que dans la suite du développement embryologique les sillons apparaissent plus tôt dans l'écorce du vermis qui voit en même temps ses fibres se myéliniser bien antérieurement à celles des hémisphères.

Pour INGVAR, la constitution schématique du cervelet est la même dans toutes les classes de vertébrés ; de plus dans une classe donnée, l'organe représente un degré de développement supérieur à la classe immédiatement inférieure, mais inférieur par rapport aux animaux immédiatement supérieurs.

c) Il semble y avoir en plus une relation entre le développement du cervelet et l'aptitude au déplacement et aux mouvements compliqués. C'est EDINGER qui avait fait remarquer pour

la première fois que les myxinoïdes qui vivent fixés sur un rocher sans se déplacer sont dépourvus de cervelet. Les études de FRANZ montrèrent de même chez les poissons un parallélisme entre la motilité et le développement du cervelet ; celui-ci, très grand chez les espèces mobiles et bonnes nageuses, est réduit et embryonnaire dans les formes planctoniques. Le cervelet des oiseaux, quoique réduit essentiellement au paleocerebellum, est beaucoup plus grand ; mais ce sont les mammifères où la motilité est plus grande et où l'on voit s'individualiser des mouvements isolés nettement coordonnés des extrémités, que cet organe atteint son développement maximum.

d) Enfin, pour TILNEY, l'apparition du cervelet et des canaux semi-circulaires chez les vertébrés serait due à une adaptation plus favorable à la lutte pour l'existence et spécialement pour la préhension de la nourriture. L'estomac et les intestins remplis d'air, donc légers du côté ventral, la colonne vertébrale osseuse, lourde du côté dorsal, créaient le danger du retournement de l'animal dans l'eau, d'où une grosse difficulté dans les mouvements rapides.

3. — *DONNÉES ANATOMIQUES.* — Il nous est impossible de donner ici même une brève description anatomique du cervelet dans les différents embranchements de vertébrés. Nous renvoyons donc aux innombrables travaux de détail qui ont abordé cette étude. Comme ouvrages d'ensemble récents nous citerons en premier lieu la monographie monumentale de VAN RIJNBERCK de 1925 et l'article de KURT GOLDSTEIN dans le « *Handbuch* » de Bethe de 1927.

Nous nous bornerons à faire un résumé succinct de l'anatomie du cervelet de l'homme, organe qui peut être considéré comme atteignant la plus grande complication dans la série phylogénique. D'après les traités classiques d'anatomie, le cervelet est un organe impair et médian occupant la loge crânienne inférieure ou cérébelleuse ; « il apparaît comme un coin à base postérieure enfoncé entre la moelle et le cerveau » (CHARPY). De couleur gris tendre, il a une consistance un peu plus molle que le cerveau ; on peut avec Charpy lui attribuer grossièrement la forme d'un cœur de carte à jouer ayant deux faces (supérieure et inférieure) et une circonférence. Sa face supérieure séparée par la tente du cerveau de ce dernier organe, présente en son milieu une crête antéro-postérieure saillante recouvrant en avant les tubercules quadrijumeaux postérieurs ; c'est le *vermis*. De chaque côté de cette formation, on trouve les *hémisphères cérébelleux*. La face inférieure, en rapport avec les fosses occipitales inférieures présente sur la ligne médiane la *scissure médiane* ou *vallée de Reil*. Au fond de cette vallée, on perçoit le vermis inférieur, face inférieure du lobe médian. Cette face inférieure est en rapport en arrière avec le bulbe rachidien.

La circonférence correspond à la gouttière transversale de l'occipital et à la partie supérieure du rocher temporal. Une échancrure antérieure embrassant le bulbe et la protubérance laisse échapper les six pédoncules cérébelleux. La faux du cervelet et la protubérance occipitale interne sont reçues dans la partie postérieure de la scissure médiane qui porte le nom d'*échancrure marsupiale*.

a) **ECORCE DU CERVELET.** — Des sillons plus ou moins profonds divisent la surface du cervelet en lobes et en lobules. L'étude de ces subdivisions a pris une grosse importance durant ces trente dernières années, à cause de la recherche des localisations cérébelleuses. Une nouvelle subdivision proposée par Bolk en 1902, après une étude minutieuse du développement ontogénique et phylogénique de l'écorce du cervelet en relation avec l'importance de groupes musculaires bien définis a, pour la première fois, mis en lumière, l'existence des localisations fonctionnelles. Le « schéma de Bolk », aujourd'hui assez fortement modifié quant aux localisations cérébelleuses, a néanmoins le mérite de donner une subdivision succincte des différentes parties de l'écorce du cervelet. Nous ne le prendrons donc en considération qu'à ce dernier point de vue.

Pour Bolk, le cervelet doit être divisé sagittalement en un lobe antérieur et un lobe postérieur séparés par un sillon fondamental, le *sillon primaire*. Chacun de ces lobes se divise à son tour en une série de sous-lobes et de lobules, suivant le tableau ci-contre.

Depuis Bolk, on a d'ailleurs proposé toute une série de divisions et de nomenclatures plus ou moins compliquées qui n'offrent qu'un intérêt purement systématique.

b) Chaque lamelle cérébelleuse est formée de deux parties : une substance grise superficielle et une substance blanche profonde. La substance grise présente une structure uniforme et comprend trois couches :

- 1° Couche plexiforme, moléculaire ou granuleuse externe.
- 2° Couche intermédiaire des cellules de Purkinje.
- 3° Couche des grains ou des neurones nains.

1° La **COUCHE MOLÉCULAIRE** comprend les arborisations dendritiques des cellules de Purkinje et des cellules étoilées de deux dimensions différentes (grandes et petites cellules étoilées).

A) Les arborisations dendritiques des cellules de Purkinje extrêmement touffues se dirigent perpendiculairement vers la surface en se tenant dans le même plan vertical. Leurs ramuscules terminaux pourvus de petites épines forment un treillis inextricable qui remplit toute la couche moléculaire jusqu'à la pie-mère.

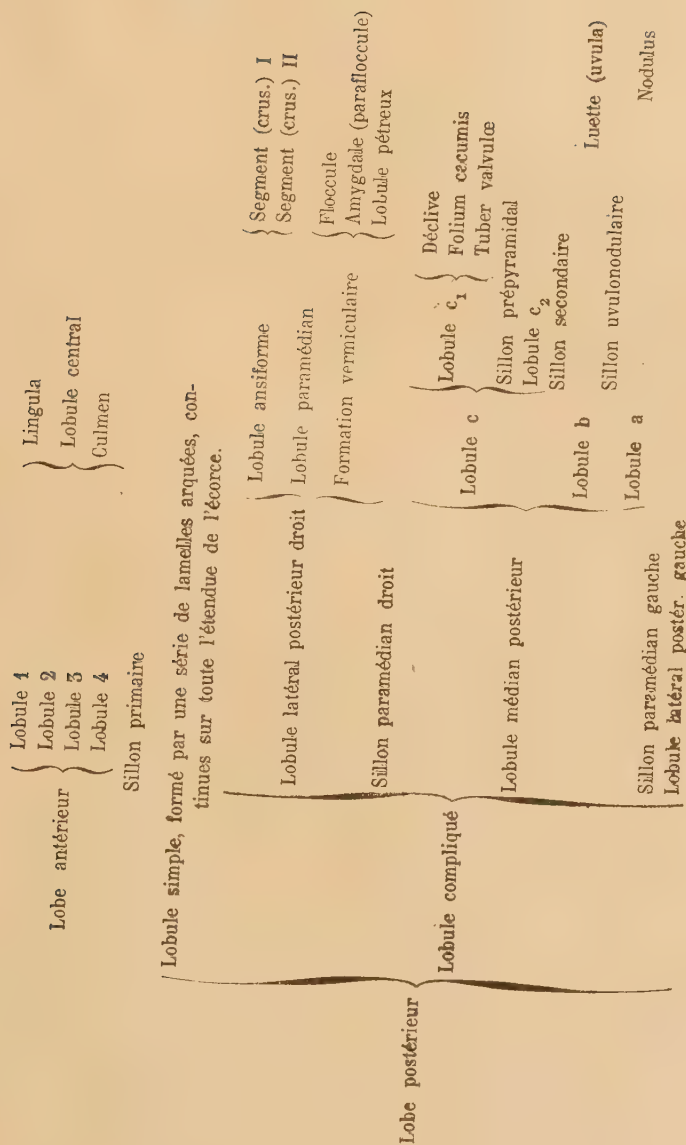


Schéma de Bolk

B) Les petites cellules étoilées irrégulièrement disséminées dans la partie superficielle de la couche moléculaire sont des cellules multipolaires dont les prolongements protoplasmiques et l'axone cheminent tangentiellement et se terminent à une petite distance du corps cellulaire.

C) Les grandes cellules étoilées ou cellules en corbeille se trouvent dans le tiers profond de la couche plexiforme.

Ces cellules d'autant plus volumineuses qu'elles sont plus profondes ont une forme sphérique avec un diamètre de 10 à 20 μ . Leurs prolongements protoplasmiques, au nombre de trois ou quatre, se dirigent dans tous les sens et se terminent par des extrémités libres. Le cylindraxe prend une direction tangentielle et, après un trajet assez long en général, s'arborise autour d'une cellule de Purkinje en lui formant une corbeille (Köl liker) ; ses collatérales se comportent de la même manière avec les autres cellules de Purkinje.

2° LES CELLULES DE PURKINJE forment une rangée unique entre la couche précédente et la zone des grains. Ce sont des cellules volumineuses, ovoïdes ou piriformes, dont le diamètre oscille chez l'homme entre 35 et 60 μ contenant un fin reticulum et de nombreuses granulations chromatiques. Leur noyau, arrondi, est pourvu d'un nucléole sphérique. Du pôle de la cellule dirigé vers la surface partent deux ou trois prolongements protoplasmiques qui, tout en se bifurquant à l'infini, se répandent dans toute la couche moléculaire où nous les avons rencontrés tout à l'heure. Leur cylindraxe prend naissance au pôle profond de la cellule et après avoir traversé la couche des grains il pénètre dans la substance blanche. Il émet des collatérales en petit nombre qui se terminent soit dans la couche granuleuse, soit autour des cellules de Purkinje voisines.

3° LA COUCHE DES GRAINS contient des petites cellules ou grains, des grandes cellules étoilées et les fibres moussues de Cajal.

A) Les grains sont des cellules de 6 à 20 μ dont les prolongements protoplasmiques entourent d'autres grains ou s'articulent avec des cylindraxes d'autres neurones en formant les *glomérules cérébelleux* (ou taches éosinophiles). Le cylindraxe, extrêmement fin, serpente entre les grains voisins puis monte sans donner des collatérales dans la couche plexiforme où il se divise en T à deux branches horizontales ; chacune de ces branches parcourt tangentiellement la couche moléculaire où elle entre en contact sur tout son parcours avec les ramifications protoplasmiques des cellules de Purkinje.

B) Les grandes cellules étoilées (type II de Golgi) sont des cellules polygonales assez dispersées dont le cylindraxe, en se ramifiant énormément autour de la cellule, entre en contact

avec un grand nombre de grains. Leurs prolongements protoplasmiques se perdent dans la couche moléculaire ou dans la couche granuleuse.

C) Les fibres moussues de Cajal proviennent de la substance blanche du cervelet et viennent se mettre en rapport avec les grains.

Il faut enfin signaler les fibres grimpantes qui, venues de la substance blanche, donnent des arborisations plexiformes s'appliquant aux prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje.

c) NOYAUX GRIS CENTRAUX. — Sur une coupe horizontale du cervelet rasant la valvule de Vieussens, on voit dans la région moyenne, en pleine substance blanche, des masses grises constituant les noyaux gris centraux.

Le *corps dentelé*, noyau ciliaire ou olive externe correspond au hile des hémisphères cérébelleux et aux angles du quatrième ventricule ; son volume est proportionnel à celui des hémisphères cérébelleux.

L'*embolus* ou *noyau du bouchon* se présente sous la forme d'une virgule dont l'extrémité effilée serait tournée en arrière.

Le *globulus* ou *noyau globulaire* est situé en dedans et au-dessous du bouchon. C'est une colonne de substance grise allongée dans le sens antéro-postérieur. Son extrémité antérieure entre souvent en contact avec le noyau dentelé et le noyau du toit.

Le *noyau du toit*, *noyau médian*, *nucleus fastigi* ou *noyau de Stilling* est situé immédiatement au-dessus de la couche épendymaire du quatrième ventricule. Aplati de haut en bas, il a la forme d'un ovoïde renflé en avant.

d) CONNEXIONS DU CERVELET. — Les connexions du cervelet avec le reste du système nerveux se font par les trois paires de pédoncules cérébelleux : par les pédoncules cérébelleux inférieurs ou corps restiformes avec la moëlle allongée, par les pédoncules cérébelleux moyens avec la protubérance et le bulbe et par les pédoncules cérébelleux supérieurs avec le quatrième ventricule et les formations supérieures.

A) FIBRES AFFÉRENTES. 1° PROVENANT DE LA MOËLLE.

— a) *Faisceau cérébelleux direct ou dorsal* (Floville, Fletschig). Il prend ses origines dans la colonne de Clarke qui reçoit elle-même les fibres de moyenne longueur des racines postérieures dorsales et des premières lombaires. Il occupe la partie la plus postérieure et la plus périphérique du cordon latéral ; les fibres les plus postérieures sont adossées à la corne postérieure, les plus antérieures touchant presque les fibres postérieures du faisceau de Gowers. Ces fibres se terminent dans le vermis supérieur, les unes directement, les autres après entrecroisement. On

peut supposer, avec la majorité des auteurs que ce faisceau transmet au cervelet les excitations profondes (os, muscles, articulations) venant du tronc et de la racine des membres inférieurs.

b) *Faisceau de Gowers*. Les cellules d'origine se trouvent entre la base de la corne antérieure et la base de la corne postérieure de la moelle dorsale (et peut-être aussi lombaire et cervicale). Ces origines semblent croisées (A. Thomas). Les fibres montent à la périphérie du cordon latéral en avant du faisceau de Floville ; elles viennent se terminer dans le *noyau du faisceau latéral du bulbe*. De là, elles passent en avant et en dedans de la racine du V^e contournant le pédoncule cérébelleux supérieur et se terminent dans les hémisphères pour les uns (Marburg), dans la portion ventrale de l'écorce du vermis pour les autres [après entrecroisement total] ; quelques fibres monteraient directement au cervelet sans passer par le noyau latéral. D'autres encore s'arrêteraient dans le noyau du toit et passeraient ensuite dans l'écorce cérébelleuse (A. Thomas).

c) Il y aurait encore passage de quelques fibres peu nombreuses des cordons postérieurs dans les pédoncules cérébelleux inférieurs.

On ne connaît pas les cellules cérébelleuses avec lesquelles ces différentes fibres centripètes viennent faire leurs synapses ; quoi qu'il en soit, il semble bien qu'en fin de compte il y ait une action plus ou moins directe sur les cellules de Purkinje (K. Goldstein).

2° *FIBRES OLIVO-CÉRÉBELLEUSES*. — Après s'être entrecroisées avec celles du côté opposé, elles suivent, soit la périphérie du bulbe en contournant la pyramide, soit le segment supéro-externe des fibres arciformes internes (Mingazzini) pour se loger à la périphérie du corps restiforme. D'après JELGERSMA toutes ces fibres se terminent dans l'écorce du vermis ; pour HOLMES et STEWART : a) les portions latérales des olives donnent des fibres se terminant dans l'écorce latérale des lobes du côté opposé, b) les extrémités médianes des olives inférieures et les noyaux olivaires antéro-internes sont en connexion avec le vermis et la partie médiale des lobes latéraux, c) le pli dorsal de l'olive est en rapport avec la face supérieure du cervelet, d) le pli ventral avec la face inférieure de cet organe (d'après A. Thomas). Une petite partie des fibres olivaires se termine aussi dans le noyau rouge.

Les olives cérébelleuses sont en connexion avec le faisceau central de la calotte ; elles unissent l'appareil thalamo-strié et le mésencéphale d'un côté avec le rhombencéphale homolatéral et avec l'écorce cérébelleuse du côté opposé.

3° *FIBRES CEREBRO-PONTO-CÉRÉBELLEUSES*. — Elles empruntent la voie des pédoncules cérébelleux moyens et attei-

ignent leur plus grand développement chez les singes et chez l'homme. Ces fibres prennent naissance dans les cellules du pont contrelatéral ; quelques-unes proviennent aussi de la substance réticulée de la calotte et du groupe cellulaire externe du noyau pontique homolatéral (A. Thomas). Elles viennent se terminer dans l'écorce des hémisphères cérébelleux. Or, les noyaux du pont sont en rapport étroit par l'intermédiaire de la voie pédonculaire avec l'écorce cérébrale ; ces rapports sont homolatéraux. « *Chaque noyau pontique est donc un poste intercalé entre la corticalité cérébrale du même côté et la corticalité cérébelleuse croisée* » (A. Thomas). Ce sont la zone rolandique (par la portion pyramidale de la voie pédonculaire), la portion orbitaire du lobe frontal (par le faisceau interne du pédoncule), le segment moyen des 2° et 3° circonvolutions temporales (par le faisceau de Türrck) qui entrent en liaison avec les noyaux pontiques. D'après MASUDA, le cerveau et le cervelet seraient chacun en relation avec des amas de substance grise pontique qui leur seraient spécialement réservés. Il faut donc retenir « que le noyau gris du pont reçoit les fibres cérébrales et que les fibres qui en proviennent se terminent dans l'écorce cérébelleuse, que ces liens anatomiques établissent une association fonctionnelle très importante entre l'écorce cérébelleuse et l'écorce cérébrale. Cette association est d'autant plus importante que les zones de la corticalité cérébrale qui se projettent sur la corticalité cérébelleuse sont la zone sensitivo-motrice et une zone temporale que plusieurs auteurs considèrent comme le centre de représentation des impressions labyrinthiques. *Il existe vraisemblablement un agencement tel de la voie cérébro-ponto-cérébelleuse que chaque région de l'écorce cérébrale est en relations avec une partie spéciale des noyaux pontiques et avec une région spéciale de l'écorce cérébelleuse.* » (A. Thomas).

4° Il existe encore des *FIBRES CORTICO-RUBRO-CÉRÉBELLEUSES* qui établissent une deuxième connexion beaucoup plus réduite il est vrai entre le cerveau et le cervelet.

5° *FIBRES VESTIBULO-CÉRÉBELLEUSES*. — La plus grande partie de la racine vestibulaire ascendante vient se terminer dans les noyaux de Deiters et de Bechterew. Un deuxième neurone amène les impulsions dans le noyau dentelé et dans les domaines corticaux antérieurs et postérieurs du cervelet. (Lingula, nodulus, uvula, flocculus). Il y aurait aussi quelques fibres se rendant directement dans les mêmes zones corticales. Il est intéressant de faire remarquer que ces voies aboutissent aux deux cotylédons phylogénétiques entre lesquels est déployé le cervelet tout entier » (Ingvar).

6° Enfin, chez les vertébrés inférieurs, il y a des connexions entre le cervelet, le mésocéphale et l'hypothalamus.

BABA a retrouvé chez les mammifères durant ces dernières années, l'existence de pareilles connexions.

B) *FIBRES EFFÉRENTES*. — Ce sont les cylindraxes des cellules de Purkinje ; leur majorité s'interrompt d'ailleurs dans les noyaux gris centraux.

1° LES FIBRES PROVENANT DU NOYAU DENTÉLÉ qui sont de beaucoup les plus nombreuses, après s'être portées en haut et en avant dans la calotte s'entrecroisent avec les fibres du côté opposé (commissure de Wernike) et se divisent en deux faisceaux dont l'ascendant le plus volumineux vient se terminer dans la portion à petites cellules (Nucleus parvicellularis) du noyau rouge contre-latéral, le descendant se rendant dans le nucleus reticularis tegmenti pontis. Les fibres provenant du noyau sphérique et de l'embolus viennent se terminer dans la portion à grandes cellules du même noyau.

a) À la suite des recherches de Monakow on peut, suivant HATSCHKE, distinguer deux portions dans le noyau rouge : A) une portion postérieure formant un noyau réticulaire (nucleus magnocellularis) ; B) une partie antérieure ou frontale accompagnant les faisceaux qui traversent le noyau rouge formée de petites cellules. La première, la plus ancienne au point de vue phylogénique, est prédominante chez la plupart des mammifères mais, en remontant vers les singes et l'homme, le noyau à petites cellules prend à son tour une importance de plus en plus grande.

Une première partie des fibres provenant des noyaux gris du cervelet passe sans s'interrompre à travers le noyau rouge et va aboutir dans la portion antérieure du noyau externe du thalamus au-dessous des fibres du ruban de Reil ; une deuxième partie des fibres cérébelleuses pour arriver à la même partie de la couche optique fait d'abord un relais dans la partie à petites cellules du noyau rouge.

Le nucleus magnocellularis donne naissance à deux faisceaux : 1° le *faisceau rubro-spinal*, rudimentaire chez l'homme, mais qui atteint un grand développement chez les mammifères inférieurs ; 2° le *faisceau bulbo-spinal* de Monakow dont le développement est très variable suivant les différents animaux.

Le nucleus parvicellulraïs est en relation étroite avec la couche optique et le cerveau.

b) Enfin, le nucleus motorius tegmenti donne des fibres longues *tegmento-spinales*.

2° LES FIBRES EFFÉRENTES DU VERMIS, après relais dans le noyau du toit, le globulus et peut-être l'embolus, viennent se rendre au noyau vestibulaire disposé sur le bord externe du quatrième ventricule. Pour arriver à leur but, ces fibres peuvent emprunter des voies différentes : fibres semi-circulaires internes longeant le quatrième ventricule, fibres homo ou hétéro-

latérales semi-circulaires externes contournant le noyau dentelé, etc. Les noyaux vestibulaires sont constitués par le noyau de Deiters, de Bechterew, triangulaire et descendant de l'acoustique. Les impulsions venues par le nerf vestibulaire aboutissent au noyau triangulaire de Bechterew et de Deiters pour certains auteurs. Les fibres cérébellifuges, cérébello-vestibulaires, arrivent surtout aux noyaux de Deiters et peut-être à celui de Bechterew.

Le premier de ces noyaux est en liaison avec les muscles de l'œil (soit directement, soit par l'intermédiaire des noyaux oculo-moteurs en suivant le faisceau longitudinal postérieur) et avec le *nucleus motorius tegmenti*. D'autre part, des noyaux de Deiters, triangulaire et ascendant partent des fibres qui se rendent à la moelle en suivant la substance réticulée du bulbe et le faisceau antéro-latéral, ou *faisceau vestibulo-spinal* ; d'autres fibres, ayant les mêmes points d'origine et d'arrivée, suivraient le trajet du faisceau longitudinal postérieur et du faisceau antérieur de la moelle.

Enfin, au faisceau vestibulo-spinal viendraient se joindre des fibres provenant directement des noyaux cérébelleux constituant le très contesté *faisceau cérébelleux descendant*.

C) *FIBRES DE PROJECTION*. — Elles ont leur origine dans l'écorce cérébelleuse et se terminent dans les noyaux centraux. Le noyau dentelé et l'embolus reçoivent des fibres de l'écorce des hémisphères cérébelleux ; le globulus et le noyau du toit sont en relation avec l'écorce du vermis et du flocculus. Les rapports sont toujours homolatéraux. On peut donc distinguer avec André Thomas un système *spino-cérébelleux* (vermis, moelle) et un système *cérébro-cérébelleux* (écorce cérébrale, mésencéphale, olive, écorce du vermis).

D) *LES FIBRES D'ASSOCIATION* sont peu nombreuses et très courtes. Il semble que le vermis et les hémisphères sont indépendants.

APPORTS MORPHOLOGIQUES A LA PHYSIOLOGIE. — Ces différentes notions morphologiques apportent-elles des données précises pouvant éclairer la physiologie de l'organe ? On peut répondre d'une façon générale en disant que ces recherches, quoique très intéressantes au point de vue systématique pur, deviennent immédiatement beaucoup plus élastiques et vagues sitôt qu'on essaie d'en tirer un argument en faveur d'une théorie physiologique, et cela au point qu'une même donnée anatomique entre les mains de deux auteurs différents a parfois permis d'en tirer des conclusions physiologiques diamétralement opposées.

On peut cependant, en considérant les différentes données morphologiques sans idée préconçue, tirer quelques conclusions sur la manière dont pourra fonctionner l'organe. Les faits anatomiques, inséparables en essence de la physiologie, paraîtront bien vides par eux-mêmes, mais en revanche, ils n'apporteront pas de significations fonctionnelles erronées.

Remarquons, en premier lieu que le cervelet se développe d'autant plus qu'on monte dans la série des vertébrés et que parmi les mammifères mêmes ce sont les plus supérieurs qui ont l'organe le plus développé. D'autre part, à de très rares exceptions près, il semble y avoir une relation étroite entre la motilité d'une espèce et le degré de développement de son cervelet ; on pourrait même affirmer que ce sont les espèces ayant acquis des mouvements indépendants des extrémités qui ont le cervelet plus parfait. Il semble donc y avoir une relation très nette entre la perfection des mouvements et le développement de l'organe.

A un point de vue tout différent, l'examen des connexions permet de tirer aussi quelques conclusions intéressantes : on ne peut pas dire à première vue si on a affaire à un organe sensitif ou à un organe moteur pur (K. Goldstein) ; cependant il semble que les voies ascendantes spino-cérébelleuses soient plus importantes et plus nombreuses que les voies descendantes et surtout que les voies descendantes directes. D'autre part, en remontant dans la série animale ces voies descendantes semblent encore diminuer. Enfin, inversement, les connexions avec les centres supérieurs augmentent de plus en plus en remontant dans la série animale (développement des fibres ponto-cérébelleuses). On peut donc affirmer avec la plupart des auteurs modernes que le cervelet est un centre réflexe très important.

Pour terminer, il nous semble intéressant de citer les vues assez théoriques de RAMSAY-HUNT ; il y aurait deux systèmes moteurs : a) un *système paléocinétique* ou plutôt paléostatique réglant les réflexes posturaux de Sherrington utilisant les voies extra-pyramidales et commandant les muscles striés rouges, riches en sarcoplasme. Ce système pourrait se subdi-

viser à son tour en *paléostatique* (régi par le paleocerebellum) contrôlant les mouvements automatiques associés et *néostatique* réglant les fonctions posturales (régi par le neocerebellum et l'écorce cérébrale) ; b) un système *néocinétiq*ue utilisant la voie pyramidale et commandant les muscles striés blancs rapides.

II. Données Physiologiques.

Sans avoir la prétention de faire un exposé complet de la bibliographie du cervelet, nous tâcherons de résumer ici les principaux travaux qui ont abouti aux connaissances actuelles sur la physiologie de l'organe.

On peut, à notre avis, distinguer trois périodes dans l'évolution des recherches et des idées sur la physiologie du cervelet :

1° Une période pour ainsi dire historique avant Flourens ;

2° une période allant des travaux de Flourens à ceux de Luciani ;

3° une période moderne.

I° PÉRIODE PRIMITIVE. — A vrai dire cette période n'offre qu'un intérêt purement historique. Il faut y signaler WILLIS qui d'après Mendelssohn est le premier qui s'occupe du cervelet comme organe indépendant. D'après cet auteur, le nerf pneumogastrique prend naissance dans le cervelet ; celui-ci est donc le centre de la vie organique et des mouvements involontaires. Puis, avec GALL, nous atteignons presque un domaine fantaisiste : le cervelet est le centre de l'instinct génésique et de l'amour. Enfin, il faut mentionner les travaux de ROLANDO (1809) sur les oiseaux. L'auteur remarque que les lésions légères permettent le rétablissement de l'animal au bout d'un certain temps. Les ablations totales amènent une paralysie générale, tandis que les ablations unilatérales obligent l'oiseau à se coucher du côté malade. L'auteur croit que le cervelet agit comme une pile électrique en éla-

borant une force nerveuse qui se répand dans tout l'appareil locomoteur et produit ainsi tous les mouvements.

2° *DEUXIÈME PÉRIODE.* — Elle s'ouvre par les belles recherches de FLOURENS (1824) dont les expériences ont porté sur des animaux très divers (en particulier sur le pigeon) ; l'auteur arrive à la conclusion que le cervelet est un organe régulateur des mouvements. Les troubles apportés à la marche et au vol des pigeons, à la natation des canards, ainsi qu'à la démarche des chiens sont d'autant plus accentués que les lésions ont été plus étendues ; les destructions superficielles n'altèrent que légèrement le comportement de l'animal. Enfin, les troubles consécutifs à la section des canaux semi-circulaires, présentent quelque analogie avec les troubles cérébelleux.

FODERA (1823) presque à la même époque, arrive à des conclusions analogues : troubles accentués en cas de lésions graves, impossibilité de marcher, mouvement de roulement du corps. Enfin, cet auteur signale une contracture des pattes qu'on observe plus ou moins longtemps après l'opération. Pour MAGENDIE (1825), ce sont au contraire les troubles de l'équilibre qui occupent le premier plan. SERRES (1826) fait l'ablation du cervelet chez les oiseaux. Ce sont les troubles des extrémités qui dominent : l'oiseau, à cause de la paralysie de ses pattes, ne peut plus reprendre son vol, mais, une fois lancé en l'air, il peut voler assez bien.

BOUILLAUD (1827) ne voit comme Flourens que le rôle coordonnateur du cervelet, mais LONGET et ANDRAL quelques années plus tard apportent de fortes objections à cette conception.

Pour SCHIEFF (1858), la fixation défectueuse de la colonne vertébrale due à la faiblesse musculaire est la cause de tous les troubles. BROWN-SEQUARD (1859-61) combat énergiquement les idées de Flourens et attribue les désordres observés par cet auteur, non pas aux lésions du cervelet, mais à l'excitation et à la lésion des parties avoisinantes. En revanche, WAGNER (1858-60) par des ablations partielles et totales du cervelet chez

des pigeons observe des troubles identiques à ceux de Flourens. Il signale comme Fodéra l'augmentation du tonus des extenseurs des pattes.

GRATIOLET, LEVEN, OLLIVIER, et LUYS, (1860-63), admettent bien des troubles de la coordination mais insistent surtout sur une fatigue et une faiblesse musculaire générale. Pour DALTON (1861) l'intensité des troubles est proportionnelle à la gravité des lésions, mais, quelle que soit l'étendue de ces lésions les pigeons se rétablissent complètement et leurs mouvements redeviennent tout à fait normaux.

RENZI (1863) observe le premier le nystagmus dont il donne une description minutieuse. Il cherche déterminer des localisations cérébelleuses, mais les résultats sont très complexes et ne permettent d'arriver à aucune conclusion. LUSSANA (1862) cite aussi quelques expériences où il observe une forte ataxie sur des dindons.

Mais, ce sont surtout les travaux de WEIR-MITCHELL (1869) qui présentent pour la première fois un grand intérêt physiologique. Les extirpations importantes du cervelet produisent des troubles marqués de l'équilibre avec manque de coordination ; tous ces troubles disparaissent au bout de quelques mois et il ne subsiste qu'une faiblesse musculaire généralisée. D'autre part Weir-Mitchell est le premier qui, par des excitations chimiques, montra que l'écorce cérébelleuse est excitable.

NOTHNAGEL (1876), par des piqûres avec une petite aiguille, produit des lésions très légères dans différentes parties de l'écorce. Il croit que le vermis a des fonctions différentes de celles des hémisphères. La coordination n'étant régie que par la première de ces deux formations.

Le courant induit est employé la première fois par FERRIER en 1876 pour l'excitation de l'écorce cérébelleuse. Il constate des mouvements homolatéraux dans les muscles des pattes, des globes oculaires, du nez et des oreilles. Cependant, il ne peut préciser le centre exact de ces mouvements. Le cervelet est l'organe de l'orientation et de l'équilibre et non pas le régulateur des mouvements volontaires ; l'animal peut

associer ses muscles dans un mouvement d'ensemble mais ce dernier mouvement ne peut être réglé dans l'espace ; l'animal perd l'équilibre. Ces idées sont d'ailleurs intégralement adoptées comme conclusions de ses recherches par STEFANI en 1877. Chez les poissons (*Scyllium*) STEINER (1888) ne remarque aucun trouble après les ablations de cervelet.

B. LANGE par toute une série de recherches s'échelonnant de 1891 à 1910 apporte une contribution importante à l'étude du cervelet. Par la façon soignée dont il effectua ses expériences, ainsi que par une analyse minutieuse des symptômes observés, il devrait être placé plutôt dans la période moderne. Mais comme dans notre classification, nous avons décidé de faire commencer cette période avec les premiers auteurs s'étant occupé des localisations cérébelleuses, nous rangerons les travaux de Lange à la limite des deux périodes. L'auteur inaugura une technique spéciale, aujourd'hui adoptée par tous les expérimentateurs, consistant à protéger par un pont osseux le sinus longitudinal et à empêcher ainsi de fortes hémorragies. Il pratiquait des lésions très étendues du cervelet en faisant des ablations allant jusqu'aux deux tiers de sa substance. Les phénomènes observés étaient divisés en deux catégories, suivant qu'ils apparaissaient avant ou après les premières 24 heures. Le premier jour les pigeons pouvaient se tenir debout et s'asseoir par terre en s'appuyant sur les ailes et la queue ; en revanche ils ne pouvaient s'accrocher à un perchoir. Les jambes, convulsivement tendues, empêchaient la marche et, si on chassait l'animal, il faisait quelques pas mais tombait aussitôt sur le côté. La tête oscillait dans toutes les directions ce qui causait de grosses difficultés dans la préhension de la nourriture. Au bout de 24 heures les symptômes s'atténuaient, la démarche demeurait incertaine et s'accompagnait d'un balancement du corps. Le pigeon ne touchait le sol que par la pointe des doigts ; les trois orteils antérieurs n'arrivaient par terre que par leur extrémité antérieure. Le quatrième orteil, dirigé vers l'arrière restait en l'air. Les deux membres inférieurs donnaient en plus l'impression de raideur. Petit à petit les symptômes s'atté-

nuaient et les pigeons commençaient par voler. Il n'y avait plus de troubles de l'équilibration et la tête se tenait tranquille. L'origine de tous ces troubles est la contracture des muscles extenseurs du cou, du tronc et des pattes. Cette contracture explique la perte d'équilibre et l'astasia des premières 24 heures ; elle est due à l'opisthotonus qui déplace le centre de gravité vers l'arrière. L'impossibilité de prendre la nourriture est due à l'hyperextension des muscles du cou ; enfin la démarche sur la pointe des pattes et l'impossibilité de se tenir sur un perchoir proviennent de la contracture.

Enfin, dans les lésions cérébelleuses il n'y a pas de troubles vestibulaires ; les réflexes labyrinthiques sont indépendants du cervelet. En résumé pour Lange il y a donc une hypertonie marquée à l'origine de tous les troubles.

Pour RUSSEL (1893) l'écorce cérébrale devient moins excitable après l'ablation du cervelet ; en même temps il se produit une rigidité des extrémités et les réflexes sont exagérés.

En résumé, cette période a vu éclore une foule de travaux sur le cervelet. Les différents auteurs donnent une analyse détaillée des troubles survenant après des ablations plus ou moins étendues ; mais des essais d'excitations et d'ablations partielles n'apportent pas encore des données certaines. Quant aux idées que ces auteurs émettent pour expliquer le rôle de l'organe, elles sont pour la plupart assez contradictoires et variées. Cependant on pourrait les ranger en trois catégories distinctes :

a) le cervelet est un organe régulateur des mouvements. (Flourens).

b) le cervelet est un organe d'équilibre (Magen-
die).

c) le cervelet renforce l'activité des muscles volontaire : il est un centre énergétique pour ces muscles (Rolando).

3° TROISIÈME PÉRIODE. — Les recherches de-

viennent plus systématiques ; on met en évidence les localisations cérébelleuses et, par une analyse soignée des symptômes observés, on essaie d'expliquer le point de départ des différents troubles. Une série d'excellents ouvrages d'ensemble donne d'ailleurs un aperçu très net des différents travaux ; nous citerons en premier lieu la mise au point de G. VAN RIJNBEEK dans les *Archives néerlandaises de Physiologie* de 1925, la monographie de K. GOLDSTEIN dans le « Handbuch » de Bethe, le travail de R. BRUN dans la *Schweizerische Arch. für Neurologie u. Psychiatrie* (1926) et l'article d'A. THOMAS dans le « *Nouveau Traité de Médecine de Roger, Vidal et Teissier* » de 1925.

C'est en 1891 que LUCIANI fait paraître à Florence son ouvrage d'ensemble sur le cervelet qui résume la plupart de ses mémoires. Se basant sur un très grand nombre d'expériences, il essaie de formuler une théorie d'ensemble sur le fonctionnement du cervelet ; à l'origine même de cette théorie on retrouve les idées que Rolando avait exprimées 85 ans plus tôt : le cervelet renforce la tonicité de tous les muscles. C'est en somme la batterie électrique présentée sous une forme différente. La faiblesse musculaire est à l'origine de tous les troubles ; la difficulté de la station debout et de la marche, le désordre dans les mouvements, en un mot l'ataxie cérébelleuse, n'est que la conséquence de cette faiblesse musculaire. L'ataxie résulte aussi en partie de l'effort de suppléance des autres centres nerveux qui essaient de compenser le déficit produit par l'ablation du cervelet. Le tremblement est dû à la discontinuité des contractions musculaires car c'est le cervelet qui fusionne les secousses successives chez l'animal normal.

Mais, par des ablations unilatérales et une analyse serrée des phénomènes, Luciani arrive aussi à la conclusion de l'action homolatérale du cervelet. Il faut citer ici ses deux expériences de lésions partielles dans lesquelles, malgré une contradiction manifeste des symptômes apparents, l'auteur arrive à discerner deux aspects du même phénomène. Luciani détruit la moitié gauche du cervelet d'un premier pigeon ; après l'opération l'animal marchait en titubant et avait l'air

de boiter, mais en réalité la jambe gauche étant raidie le pigeon penchait à droite et tombait du même côté. A première vue, il n'y avait pas de doute possible : c'était la patte droite et le côté droit qui étaient les plus atteints. Un deuxième pigeon, opéré dans les mêmes conditions, présentait une faiblesse accentuée du côté gauche et en marchant tombait régulièrement de ce côté. La contradiction est frappante entre ces deux expériences, mais Luciani explique très bien le phénomène : dans le premier cas les observations ayant été faites quelques heures après l'opération, c'étaient les phénomènes d'excitation qui dominaient; le deuxième cas, observé au bout de deux jours, présentait déjà des phénomènes de déficience. Le cervelet a donc une action homolatérale.

Au point de vue symptomatologique il y a pour l'auteur italien trois stades successifs de troubles produits par des lésions du cervelet : un stade d'excitation, un stade de déficience et un stade de compensation.

Les premiers mémoires de Luciani étaient à peine connus que déjà LABORDE (1890) par une critique serrée des travaux de l'auteur italien et par l'analyse de ses propres expériences, arrive à des conclusions diamétralement opposées ; il y a bien après l'opération un affaiblissement général, mais il est dû au choc opératoire très traumatisant et d'ailleurs, à moins de lésions concomitantes des voies motrices, on n'observe pas de parésies et encore moins de paralysies. Enfin, la force musculaire est conservée et si, au moyen du courant faradique, on excite les fibres musculaires, on constate que leur contractilité n'est pas changée. A l'origine des troubles il y a donc bien la perte de l'équilibre et les troubles de la coordination ; ce sont ces deux derniers phénomènes qui sont à l'origine de l'ataxie.

En 1903, MERZBACHER a l'idée de procéder à des ablations plus ou moins complètes chez les chauves-souris ; il tâchait de conserver l'animal le plus longtemps possible et notait soigneusement l'évolution des troubles. En grandes lignes ceux-ci sont les mêmes que chez les autres mammifères et les oiseaux, peut-

être cependant un peu plus atténués. L'extirpation complète rend impossible la station debout, la marche et le vol ; les ablations partielles provoquent des oscillations du corps, une démarche titubante et une raideur marquée des pattes.

C'est la même année qu'on trouve un mémoire de PATRIZI sur l'étude de l'animal décérébellé. Il fit quatre ablations unilatérales chez des chiens qu'il conservait 10 à 14 jours après l'opération. Deux fines électrodes étaient enfoncées dans les muscles à explorer : différents fléchisseurs et extenseurs des deux côtés ; on enregistrait la contraction de ces muscles en place. La bobine était à une distance de 19 à 24 cms, la fréquence allant de 10 à 23 par seconde. Dans ces conditions, tous les muscles du côté opéré donnaient un tétanos ondulatoire, tandis que le côté opposé montrait un tétanos rectiligne. L'auteur en conclut qu'il y a une modification essentielle dans la fibre musculaire elle-même, modification qui est à l'origine de tous les troubles.

C'est vers la même époque qu'ont lieu les recherches de PAGANO avec le curare ; il pratiquait des injections locales dans le cervelet du chien ; suivant l'endroit de pénétration du curare, il se produisait des troubles moteurs (tremblements, contractures, parésies) dans des groupes musculaires bien définis. Mais cette méthode paraît assez grossière pour l'étude des localisations et on peut se demander s'il n'y a pas diffusion du curare injecté et atteinte des formations voisines. A. MARRASSINI essaie aussi de déterminer des localisations étendues par de grandes ablations des lobes latéraux et du vermis.

MARX par des ablations uni ou bilatérales des canaux semi-circulaires chez 17 pigeons constate des troubles labyrinthiques très nets ; l'examen anatomo-pathologique par les méthodes Marchi et Nissl montre des dégénérescences typiques dans le cervelet (il n'y a pas d'altération dans la moelle allongée).

HORSLEY et LOEWENTHAL montrent les premiers en 1897, que l'excitation de l'écorce du cervelet au voisinage des pédoncules cérébelleux supérieurs, a pour effet de supprimer la rigidité de ~~décérébration~~ (la to-

nus acérébral »), phénomène qui va être retrouvé par SHERRINGTON un an plus tard. D'autre part chez un animal à centres intacts l'excitation électrique des noyaux du cervelet produit des mouvements nets dans des groupes musculaires déterminés (la faradisation de l'écorce du cervelet ne produit aucun effet visible). Sherrington dans son livre sur l'action intégrative du système nerveux considère le cervelet comme le ganglion principal du système proprioceptif ; il recueillerait les sensations venues de la moelle et du nerf vestibulaire.

ADAMKIEWICZ en 1905 décrit les troubles obtenus après excitation mécanique des différentes parties du cervelet ; mais il semble bien que la plupart de ces symptômes soient plutôt attribuables à une irritation des parties voisines (pédoncules cérébelleux-supérieurs ; noyaux de la base du quatrième ventricule).

THIELE (1905) fait une vaste étude sur la rigidité de décérébration produite par section du mésencéphalle (la lésion du lobe antérieur et la section des pédoncules cérébelleux supérieurs donnent une rigidité analogue à la rigidité de décérébration mais un peu moins marquée). L'auteur arrive à la conclusion que le cervelet joue un rôle inhibiteur par les impulsions qui en partent et qui viennent exciter les noyaux paracérébelleux (surtout le noyau de Deiters).

POLIMANTI reprend en 1909 la chauve-souris comme animal d'expérience. Il pratique des ablations plus ou moins complètes chez un grand nombre d'animaux, qu'il n'arrive cependant pas à conserver au-delà de quelques jours (les chauves-souris mouraient d'inanition). L'ablation du vermis et des lobes latéraux rendent le vol impossible. Tous les mouvements sont hésitants et, posés à terre, les animaux restent immobiles, quand on les chasse il se produit des mouvements irréguliers, de la démarche à reculons et des rotations à droite ou à gauche. Les ablations unilatérales amènent des troubles moins accentués du côté lésé. Les animaux marchent et volent en se dirigeant du côté hétérolatéral. D'où, pour l'auteur italien, deux ordres de troubles : en premier lieu une incoordination motrice très marquée, en second lieu de la faiblesse mus-

culaire. Quelques expériences sur les poissons lui donnèrent des résultats variables ; chez le *Scyllium*, après lésions uni ou bilatérales, la nation n'est plus bien équilibrée. On ne note rien d'anormal chez les Téléostéens et les Torpédos.

GIOVINI reprend les expériences de Pagano ; il injecte chez les chiens dans différentes parties du cervelet 0,2 à 0,4 cmc. d'une solution de curare à 1 %. Comme Horsley il constate que l'écorce réagit beaucoup moins que les noyaux centraux ; les symptômes observés étaient la perte de l'équilibre et, dans de nombreux cas, des contractions musculaires désordonnées. Le curare par simple application sur l'écorce n'a donné aucun résultat.

MAGNINI (1910) emploie encore des excitations chimiques, en déposant sur l'écorce du cervelet du chien des petits bouts de papier trempés dans du phénol ou de la strychnine. L'application du phénol ne produit jamais de phénomènes d'excitation. L'application de strychnine sur l'écorce donne les mêmes phénomènes que l'application sur le plancher du quatrième ventricule. De cette analogie l'auteur italien conclut que les différents symptômes apparaissant à la suite de l'application de substances chimiques sur le cervelet ne sont pas dûs à l'intervention de cet organe mais à la diffusion du poison dans le centre et surtout dans la moelle allongée.

TRENDELENBURG (1910) fait une étude détaillée des symptômes observés chez le pigeon décérébellé. Par une analyse minutieuse des phénomènes et par la recherche de certaines épreuves provoquées (ainsi le « Fusschlinge » et l'« épreuve du balancement »), il met en évidence de très légères hypotonies des ailes et des pattes. Il constate aussi que l'hypertonie des extenseurs qui se produit quelques heures après l'opération, est exagérée par les excitations de l'animal et surtout par les changements de posture qui augmentent la tension des muscles.

Des renseignements très intéressants sont fournis par SHIMAZANO dans un article sur le cervelet des oiseaux paru en 1912. L'auteur commence par diviser l'organe en deux parties : un vermis antérieur et un

vermis postérieur séparés par le rayonnement médullaire dorsal prenant naissance dans le corps cérébelleux central. Après quelques descriptions des voies cérébelleuses (et surtout des voies spino-cérébelleuses qui se rendraient dans les lamelles antérieures du cervelet) il cite le résultats de ses expériences. L'ablation unilatérale complète du cervelet des pigeons amène des troubles sérieux : les oiseaux ne peuvent se tenir debout marcher ou voler ; au repos ils sont en opisthotonus. Petit à petit, les phénomènes s'amendent ; l'animal commence par pouvoir se tenir debout, puis tourne en manège et finit par voler. L'ablation de l'écorce seulement, produit un affaiblissement musculaire du côté homolatéral.

Le même auteur fait des applications d'une solution de strychnine à 1 % sur le cervelet préalablement mis à nu, et remarque une augmentation du tonus du même côté du corps ; ce phénomène est d'autant plus intense que la surface sur laquelle on applique le poison est plus grande. Le phénomène apparaît 5 minutes après l'application et dure 10 minutes environ. Enfin, l'application de strychnine sur les noyaux centraux produit exactement le même effet..

La même année AMANTEA, par l'application superficielle de curare, ne constate absolument aucun trouble ; les injections interstitielles suivant la technique de Pagano, produisent de l'agitation.

VAN RIJNBERCK entreprend à partir de 1903 toute une série d'extirpations partielles du cervelet chez le chat, le chien et le mouton. La plupart de ces résultats viennent confirmer le schéma anatomique de Bolk. Mais, comme dans cet exposé historique, nous nous attacherons beaucoup moins à relater les recherches ayant trait aux localisations cérébelleuses qu'à essayer de dégager les idées sur le fonctionnement général de l'organe, nous passerons sous silence ces magnifiques travaux.

Les expériences de BRILFORD ROBERTSON et de THÉO BURNETT avec le citrate de sodium apportent les mêmes résultats que ceux d'Amantea : insuccès en cas d'application sur l'écorce, troubles accentués par injections intra-cérébelleuses. Enfin, des pigeons té-

moins auxquels on injecte une solution physiologique ne montrent aucun trouble.

Les résultats des excitations électriques d'UFFE-NORDE chez le singe sont assez intéressants : l'excitation faradique est inefficace ; avec le courant continu il se produit des mouvements des yeux, soit du même côté, soit du côté opposé suivant que l'électrode excitante est l'anode ou la cathode. La condition essentielle pour avoir un effet, est d'enfoncer légèrement l'électrode dans la substance blanche du cervelet, l'excitation superficielle ne donnant aucun résultat

Une méthode physiologique originale est appliquée durant les années 1908-1909-1910-1911, par le chirurgien italien GREGGIO. Pour étudier l'effet de l'hypertension produite dans la loge crânienne postérieure il posait une petite pierre ou un bout de lamina-ria sur le cervelet, suturait la plaie et attendait la guérison. Sur des conseils de van Rijnberck il reprit ses observations et ses notes et constata une relation entre l'endroit qu'il comprimait et la localisation des troubles musculaires. Mais il n'y a pas de concordance parfaite entre les résultats de l'auteur italien et les travaux antérieurs, ceci provenant sans doute du fait que la méthode employée faisait intervenir plusieurs facteurs perturbateurs à la fois. Quoiqu'il en soit, Greggio note toujours une série de localisations cérébelleuses assez nettes.

Nous arrivons ainsi aux expériences de ROTHMANN qui apporte de nombreuses données précises et nouvelles. De 1909 à 1912, il procéda à toute une série d'ablations partielles du cervelet contrôlées par des excitations électriques limitées aux mêmes parties. L'ablation du lobe antérieur produit une astasie marquée de la tête ; celle-ci est fortement fléchie en arrière et animée d'oscillations continues qui l'empêchent d'atteindre la nourriture ; au repos elle tombe en avant. Il y a de l'atonie des muscles masticateurs (bouche entr'ouverte), relâchement de la langue, troubles de la phonation (l'animal n'aboie pas les premières semaines après l'opération). Il y a lordose de la colonne vertébrale et les pattes antérieures sont fortement étendues.

Des extirpations limitées aux lobules antérieurs

et postérieurs de ce lobe permettent à Rothmann de préciser les localisations cérébelleuses. Les centres des mouvements coordonnés du larynx, du pharynx et de la langue sont certainement localisés dans la partie antérieure du lobe antérieur ; la partie postérieure de ce lobe régit les mouvements du cou et de la nuque. Enfin, il n'y aurait pas de centres des muscles oculaires dans le lobe antérieur car on ne voit pas de nystagnus après l'ablation de ce lobe.

Les lésions du lobe médian postérieur rendent impossible la marche du chien au début ; puis l'animal commence à avancer en rampant et, au bout d'un temps plus ou moins long la démarche redevient normale. Il y a des oscillations et des balancements de la tête et une faiblesse musculaire générale, beaucoup plus accentuée cependant dans le train postérieur.

Tous ces symptômes s'amendent d'ailleurs peu à peu. Des lésions limitées aux différents lobules font dire à Rothmann que la partie antérieure de ce lobe a une influence sur la musculature de la tête, tandis que la partie postérieure tient sous sa dépendance le tronc et les membres postérieurs.

Enfin des lésions plus limitées permirent à l'auteur allemand de déterminer des zones dont la lésion produit des troubles dans des régions encore plus réduites (anomalie dans le comportement d'une patte qui est flasque ou qui au contraire présente seule des mouvements désordonnés).

L'excitation des différentes parties du cervelet chez le chien et le lapin donne des résultats très variables, mais en général elle produit des mouvements du même côté du corps ; ces mouvements persistent quelque temps après l'excitation. Enfin, suivant le lobe, et même suivant le lobule excité on a des phénomènes localisés à une partie assez nettement limitée du corps ; ce qui semble certain pour Rothmann c'est que l'excitation du lobe antérieur produit des mouvements dans la patte antérieure homolatérale ; les autres localisations semblent assez problématiques.

L'auteur n'ayant pas laissé un travail d'ensemble on ne peut connaître son idée générale sur le fonctionnement de l'organe ; on ne peut que citer ses différen-

tes conclusions partielles.. L'animal qui vient d'être opéré se tient tranquille, voûté, la tête basse : l'hypertonie des extenseurs est due à un réflexe tonique cervical de Magnus provoqué par la tension des muscles de la nuque. Or, le tonus de ces extenseurs est normalement inhibé par l'écorce du lobe antérieur ; les phénomènes précédents auraient donc pour point de départ une lésion de cette partie déterminée de l'écorce cérébelleuse. Des centres de coordination des membres se trouvent à la fois dans le vermis et dans les hémisphères, mais ces derniers ne se développent qu'au fur et à mesure que dans la série phylogénique les pattes acquièrent des mouvements indépendants et compliqués. Pour Bremer, les troubles des muscles de la bouche, laryngés et masticateurs observés par l'auteur allemand, ne seraient pas sous la dépendance du lobe antérieur, mais proviendraient d'une lésion concomitante des pédoncules cérébelleux ou de la racine mésentencéphalique du trijumeau.

En résumé, pour Rothmann, *l'anisosthénie serait la conséquence de la disparition d'un réflexe de posture des antagonistes des extrémités* (réflexes proprioceptifs de Sherrington).

C'est à cet endroit qu'il faut parler aussi des très belles recherches de A. THOMAS sur les chiens et les singes. L'auteur a poursuivi ses expériences depuis 1900 jusqu'à ces dernières années. A part toute une série de notes et de communications, il faut citer surtout son travail sur les localisations cérébelleuses paru en 1914 en collaboration avec DURUPT, et sa monographie du cervelet dans le « Nouveau Traité de Médecine Roger, Vidal, Teissier ». L'auteur arrive à la conception de localisations très limitées dans l'écorce du cervelet. Nous renvoyons aux ouvrages cités plus haut pour les détails qui y sont magistralement exposés ; nous insisterons surtout sur le fait que dans les lésions provoquant des troubles dans une patte déterminée, l'auteur a pu distinguer des centres secondaires exerçant une influence sur des groupes de muscles antagonistes (fléchisseurs-extenseurs, adducteurs-abducteurs, rotateurs internes et externes) qu'il appelle *centres de direction*. Son travail est en accord sur bien

des points avec les recherches antérieures qu'il confirme et complète ; les lésions du lobe latéral assez circonscrites et limitées à l'écorce entraînent des perturbations dans les pattes homolatérales. Des lésions encore plus limitées provoquent des troubles dans des groupes musculaires déterminés : a) dysmétrie dans les mouvements ; le but du mouvement est dépassé : il y a un retard du phénomène antagoniste (salut militaire) ; b) diminution de la réaction aux mouvements passifs d'où positions anormales qu'on peut donner à un membre. c) hypersthénie (augmentation de résistance) des muscles agissant dans une direction déterminée et hyposthénie (diminution de résistance) des muscles qui agissent dans la direction opposée, en un mot, il y a *anisosthénie des antagonistes*.

En résumé, pour Thomas le cervelet a une fonction générale de coordination ; les centres qui s'y trouvent sont *dynamogènes* pour un groupe musculaire donné et *inhibiteurs* pour les antagonistes directs de ce premier groupe. Le trouble cérébelleux élémentaire serait un **DÉSORDRE DANS LA FONCTION DES ANTAGONISTES**. En plus, Thomas admet qu'au début le cervelet avait un rôle dans le maintien de l'équilibre, rôle qui s'est conservé dans le paleocerebellum. Le neocerebellum est apparu pour contrôler la coordination des mouvements des membres quand ces mouvements n'interviennent pas dans l'équilibration.

Rossi apporte aussi une série de faits remarquables relatifs aux localisations cérébelleuses. En employant la technique de van Rijnberck il provoque, à l'aide d'une pincette spéciale, des destructions très limitées et il étudie minutieusement les troubles provoqués en gardant les animaux suspendus par la peau du cou (position verticale) ou reposant sur le dos les pattes en l'air (position horizontale). Dans ces conditions les troubles enregistrés étaient minimes, par exemple, la patte du côté opéré était plus repliée que l'autre ; l'auteur pensait à des localisations cérébelleuses bien circonscrites.

L'empoisonnement lent par le curare fait disparaître ces légères différences dans la posture des pattes, en même temps que tout mouvement volontaire.

L'excitabilité de la zone motrice du cerveau est diminuée tant qu'il y a déficience fonctionnelle du membre considéré ; elle augmente ensuite pendant la période de compensation. Enfin, recherchant la zone motrice corticale de la flexion d'une patte, il vit qu'en excitant une partie déterminée du lobe ansiforme on obtenait (par nouvelle excitation de la zone motrice corticale), un mouvement du membre avec un seuil beaucoup moindre qu'auparavant.

GALLANTE en 1914 emploie du curare coloré par la thionine pour observer la diffusion du poison. Ces expériences portaient sur des chiens nouveaux-nés ; il observa une forte hypertonie de la patte antérieure homolatérale, après injection dans le lobe ansiforme. Les injections dans le lobe antérieur provoquaient des spasmes et des contractures dans tous les muscles du corps. Mais, il semble qu'on ne puisse tirer grand chose de ces recherches malgré l'indication de l'auteur italien : on peut toujours se demander s'il n'y a pas eu autre chose que l'écorce du cervelet dans la production des troubles.

La tortue a aussi servi d'animal d'expérience à GORDON, WILSON et PIKE en 1913. Il y a toute une série de troubles de la coordination et de l'équilibration à la suite des ablations de cet organe. Cependant l'extirpation bilatérale du labyrinthe produit des troubles beaucoup plus importants que ceux dus au cervelet, au point que les auteurs en concluent que les apports vestibulaires n'intéressent que très peu le cervelet.

BECK et BIKELES apportent des résultats négatifs mais assez intéressants. Au moyen de faibles courants induits les auteurs excitaient différents nerfs périphériques (sciatique, médian, cubital et même pneumogastrique) et recueillaient les courants d'action produits dans le vermis et dans la zone psycho-motrice du cerveau. L'irritation de ces différents nerfs se manifestait par des courants d'action qu'on pouvait recueillir sur toute la surface du vermis, sans pouvoir localiser les zones précises pour chaque nerf excité. En revanche, le courant d'action recueilli sur l'écorce cérébrale, beaucoup plus intense que celui du vermis, peut être très bien localisé dans la zone psychomotri-

ce. L'excitation thermique de points déterminés de cette zone motrice permit aux auteurs de recueillir des courants d'action dans les lobes hétérolatéraux (plus rarement dans les lobes homolatéraux) du cervelet. Inversement l'excitation de cet organe ne donnait pas de courants d'action dans le cerveau.

Dans une troisième note, les auteurs relatent leurs recherches sur l'excitation électrique du cerveau et du cervelet. Ils commençaient par déterminer soigneusement le seuil de l'excitation pour les deux organes, puis, ils appliquaient de la cocaïne ou refroidissaient l'écorce. Une nouvelle mesure des seuils leur permit de constater que l'excitabilité du cervelet n'avait pas changé tandis que celle du cerveau était fortement augmentée.

Enfin l'application de strychnine et de phénol sur le cervelet du chien et du pigeon apportèrent des résultats complètement négatifs. La question des localisations cérébelleuses circonscrite était donc de nouveau assez fortement battue en brèche.

L'excitation du flocculu d'un seul côté chez le lapin* par BARANY (1913) montre des mouvements différents dans les deux yeux.

HULSHOFF PALL, après une analyse des données de Luciani et de Bol, ainsi que de ses propres expériences, arrive à distinguer 6 fonctions dans le cervelet : a) tonique, b) sténique, c) statique, d) cinométrique (influence sur la mesure du mouvement musculaire), e) coordination immédiate des mouvements (son trouble produit l'incoordination primaire), f) fonction de maintien de l'équilibre. Le trouble des trois premières fonctions produirait l'incoordination secondaire ; la cinométrique et la coordination primaire seraient localisées dans les territoires musculaires périphériques ; enfin la fonction d'équilibre serait régie par les noyaux du toit.

Pour distinguer chez les animaux opérés une incoordination primaire à côté de l'incoordination secondaire l'auteur attendait la disparition des phénomènes observables par les méthodes usuelles. Il fit faire ensuite à ces animaux un saut en hauteur et constata que ceux atteints d'une lésion du sublobule C

présentaient à nouveau l'ataxie des pattes postérieures ; il existerait donc une coordination cérébelleuse primaire localisée dans le subglobule C. (d'après van Rijnberck). On peut cependant se demander si les six fonctions différentes décrites par l'auteur hollandais sont bien distinctes et si elles ne se réduiraient pas au fond à une ou deux fonctions fondamentales.

FULLE (1913) fait dans un premier temps l'ablation de la moitié latérale du crus I chez les chiens ; il s'en suivait des troubles dysmétriques dans la patte du même côté, troubles qui disparaissaient au bout de huit jours. Dans un deuxième temps l'ablation de la zone cortico-motrice du cerveau (ou l'injection sous méningée de chloral en cet endroit) ne montrait pas chez le chien précédemment décérébellé la réapparition des troubles cérébelleux. Mais, si l'ablation de ce dernier organe a été très étendue, ces troubles apparaissent à nouveau.

Il nous semble nécessaire d'accorder ici une place importante aux recherches de LÉON MEYERS de Chicago communiquées en Juin 1915 à la 66^e session annuelle de « l'Américan Médical Association ». Nous ferons une analyse détaillée de ce travail :

La première partie est consacrée à une brève revue générale des précédents travaux sur le cervelet ; dans un premier paragraphe l'auteur s'attache à montrer que les lésions de cet organe ne s'accompagnent pas de troubles sensitifs ; en plus, en se basant sur le fait que les malades sont conscients de tout changement de posture passif ou actif de leurs membres (en particulier pas de signe de Romberg dans les lésions cérébelleuses pures). L'auteur en conclut qu'il n'y a même pas trouble de la sensibilité profonde. Passant aux relations du cervelet avec la motilité, il fait d'abord une distinction entre les symptômes purement cérébelleux et ceux qu'on peut attribuer à une lésion du voisinage. Ce sont l'ataxie et le tremblement qui sont essentiellement cérébelleux ; les mouvements exagérés, les mouvements en manège, les roulements, ainsi que l'hypotonie de Luciani, sont dûs à des troubles surajoutés du système vestibulaire ou des noyaux profonds. Dans un troisième paragraphe l'auteur ana-

lyse les différentes théories : l'incoordination de Flourens, Vulpian, Renzi ; les troubles de l'équilibration de Bouillaud, l'asynergie de Babinski, les troubles des muscles antagonistes de Holmes et Stewart, etc... Il en conclut que deux points communs s'en dégagent : a) le cervelet a une fonction étroitement liée à l'activité motrice, b) cette fonction est l'effet résultant de la mise en jeu simultanée d'un grand nombre de neurones. Meyers s'arrête plus longuement à l'hypothèse purement théorique que Gowers avait émis en 1890 et d'après laquelle le cervelet n'agirait qu'indirectement par action inhibitrice sur la zone rolandique du cerveau. Les troubles consécutifs à une lésion cérébelleuse seraient primitivement cérébraux par suppression du contrôle cérébelleux sur la zone motrice de l'écorce.

La deuxième partie de l'exposé de Meyers est consacrée à ses propres recherches ; il se propose d'étudier les troubles cérébelleux au moyen des phénomènes électriques que ces troubles déterminent dans les nerfs périphériques. Dans une première série d'expériences, il isole soigneusement les deux sciatiques en prenant toutes les précautions nécessaires pour ne pas provoquer des lésions de ces nerfs. Deux électrodes impolarisables sont placées sur chacun des deux nerfs ; elles sont reliées aux deux bornes d'un galvanomètre assez sensible. Dans ces conditions on constate que l'aiguille de l'appareil ne montre aucune déviation, ce qui veut dire que les deux nerfs sont au même potentiel. Mais, en mettant à nu la zone rolandique d'un côté, on constate immédiatement une déviation prononcée de l'aiguille ; le sciatique hétérolatéral devient négatif par rapport au nerf du même côté ; en d'autres termes, l'irritation produite par les trépanations amène le nerf correspondant au côté lésé à un potentiel moindre que celui du côté sain. D'ailleurs au bout de quelque temps, l'aiguille revenait lentement près du zéro ne montrant plus qu'une différence minime entre les deux pattes (ceci comme le pense Meyers quand l'irritation corticale due à la trépanation a disparu). Dans un deuxième temps l'auteur excite au moyen du courant faradique la région cor-

ticale pour la flexion de la patte gauche; on constate à ce moment-là une nouvelle déviation sensible : le sciatique gauche redevient négatif par rapport au droit.

Dans une deuxième série d'expériences l'auteur essaie d'appliquer cette méthode à l'étude des troubles cérébelleux. Pour cela, chez tout un groupe de chats, il fait l'ablation unilatérale d'un des lobes du cervelet ; trois semaines après il fait un triage de ces animaux, ne prenant en considération que ceux qui ont des troubles cérébelleux unilatéraux bien marqués et ceux qui ne montrent aucune infection post-opératoire. Les électrodes sont posées alors soit sur les deux nerfs cubitiaux, soit sur les deux sciatiques, en prenant toutes les précautions décrites précédemment. Dans ces conditions les nerfs du côté lésé étaient toujours négatifs par rapport à ceux du côté sain : il n'y a pas eu une seule infraction à cette règle sur les sept animaux que l'auteur a observés. Pour éloigner les causes d'erreurs, l'auteur a fait diverses vérifications : a) en inversant la polarité du galvanomètre il a vu que la déviation gardait exactement la même valeur en changeant simplement de sens. b) la section des deux nerfs les amène immédiatement au même potentiel ce qui prouve qu'il n'y a pas d'intervention de cause accidentelle (différence de température ou de concentration de la solution saline avec laquelle il inhibait ces nerfs entre les observations).

L'auteur, à la suite de ces expériences se demande à quoi peut tenir cette négativité qu'il arrive à considérer comme une hyperactivité fonctionnelle du côté lésé, ceci par analogie avec les résultats qu'il avait obtenus en excitant la zone rolandique. Après diverses hypothèses plus ou moins ingénieuses, mais en somme assez fantaisistes, il se décide d'entreprendre une troisième série d'expériences ; pour cela chez un premier chat, il fait l'ablation d'une grande partie de l'hémisphère cérébral droit, en laissant intacte la zone motrice ; chez trois autres animaux il ne détruit que cette zone et il observe immédiatement une paralysie très nette du côté de la lésion. Dix à quinze jours après

cette première opération, il retire le lobe latéral cérébelleux du côté opposé à la lésion corticale et laisse à nouveau les animaux au repos pendant quinze autres jours. Au bout de ce temps le premier chat montra une ataxie très nette du même côté que la lésion cérébelleuse mais aucun signe de parésie tandis que les trois autres animaux étaient toujours paralysés. L'examen au galvanomètre du premier animal montrait une négativité persistante et invariable du côté de la lésion du cervelet exactement la même que chez les animaux à troubles cérébelleux des expériences précédentes ; les trois autres animaux, au contraire ne montraient aucune déviation de l'aiguille. L'auteur en déduit que les lésions cérébelleuses produisent une *hyperactivité* (et non pas une hypoactivité comme le croyait Luciani) du côté de la lésion, mais cette hyperactivité a son origine dans la zone motrice corticale hétérolatérale. L'incoordination cérébelleuse n'est que secondairement due à cet organe ; elle est primitivement cérébrale. Meyers retrouve ainsi forcément l'hypothèse de Gowers qui l'avait déjà tenté au début de son travail et ne manque pas de l'adopter en essayant de lui apporter des arguments cliniques et morphologiques puisés dans les recherches antérieures. Il faut enfin signaler que chez les animaux à lésions uniquement cérébelleuses, la différence de potentiel entre les deux nerfs disparaît sous l'influence des anesthésiques. Suivant le degré de cette anesthésie la déviation de l'aiguille du galvanomètre est plus ou moins marquée ; elle atteint son maximum alors que l'animal est complètement réveillé.

Ce qui nous paraît surtout intéressant dans ces recherches c'est beaucoup moins les conclusions plus ou moins vraisemblables que son auteur en déduit, que la technique vraiment neuve qu'il imagine, technique qui nous apporte un grand nombre de données nouvelles que malheureusement Meyers n'a pas su interpréter et auxquelles il n'a pu donner la portée qu'elles méritent. Nous reviendrons longuement sur ces données dans la discussion qui suivra l'exposé de nos travaux ; pour le moment, nous ne retiendrons que les faits vraiment essentiels sans toutefois essayer

de leur apporter une interprétation que nous développerons par la suite.

Un fait essentiel se dégage de ces expériences ; c'est qu'après lésion unilatérale du cervelet le sciatique du côté lésé devient négatif par rapport à celui du côté sain ; en d'autres termes, le nerf homolatéral passe à un potentiel moindre que le nerf du côté opposé. Nous ne retiendrons pas les expériences où à part la lésion cérébelleuse l'auteur produisait des excitations de la zone motrice du côté opposé ; il n'y a pas de doute que, dans ces recherches, on a deux phénomènes surajoutés : a) un potentiel de repos différent dans les deux nerfs, b) un courant d'action dû à l'excitation de la zone corticale. Il nous semble encore intéressant de retenir de ces recherches le fait que l'anesthésie ramène au même potentiel les deux nerfs qui étaient, avant, à un potentiel nettement différent.

Les recherches de GREY en 1916 apportent une nouvelle confirmation à la théorie des localisations cérébelleuses chez le chien ; malgré que la plupart de ces recherches n'aient pas été contrôlées par un examen anatomique post-mortem, ses conclusions se rapprochent beaucoup des données antérieures. Il faut y signaler une série d'expériences dans lesquelles l'auteur après des lésions localisées du cervelet fait, quand les troubles sont disparus, une ablation des deux zones cérébrales sensitivo-motrices ; dans ces conditions, il observa la réapparition des symptômes cérébelleux primitifs.

Une monographie de REISSINGER parue en 1916 relate les recherches entreprises par cet auteur sur des pigeons et des coqs. Chez un pigeon après une ablation très superficielle de l'écorce cérébelleuse, il observe des mouvements de manège du côté droit, un renversement de la tête en arrière et l'impossibilité de voler et de se tenir sur un perchoir. Mais ces troubles s'atténuant rapidement, l'auteur provoque le lendemain de nouvelles lésions à l'aide d'une aiguille qu'il faisait pénétrer à travers la peau dans l'ouverture du crâne. La tête du pigeon est alors fortement penchée en arrière, la démarche encore possible amène de fré-

quentes chutes sur le dos ; il n'y avait pas de faiblesse musculaire, mais plutôt une spasticité des extrémités.

Reissinger parle encore d'un coq qui après une ablation étendue du cervelet présentait un tremblement intense d'une de ses pattes ; les deux membres inférieurs étaient d'ailleurs contracturés et, quand on poussait l'animal, il battait fortement des ailes tout en prenant un point d'appui dessus. Au bout d'une semaine l'oiseau pouvait difficilement se tenir debout ; la marche amenait aussitôt la perte de l'équilibre et la chute de l'animal. Petit à petit la plupart des troubles disparaissaient et au bout de trois semaines l'oiseau eut un comportement normal. Comme le fait remarquer judicieusement van Rijnberck, ces phénomènes sont très comparables à ceux que Lange avait déjà observés sur ses pigeons.

Enfin l'ablation du cervelet des *perches* (*perca fluviatilis*) amenait de l'incertitude dans les mouvements, des chancellements et des culbutes ; mais, de l'aveu de l'auteur même, il pouvait y avoir lésions surajoutées.

COBB, BAILEY et HOLTZ, étudient en 1917 les relations du cervelet avec la rigidité de décébration. Ils distinguent sur les chats deux formes de rigidité suivant que la section se fait en avant ou en arrière du noyau rouge ; la première forme correspond à la rigidité typique décrite par Sherrington, la deuxième, beaucoup plus atténuée, disparaît par destruction des noyaux de Deiters.

L'excitation du cervelet (péduncule cérébelleux supérieur) ne fait disparaître que la rigidité de Sherrington ; l'inhibition produite par l'excitation du lobe antérieur se ramènerait pour ces auteurs à une excitation des fibres voisines. Le lobe antérieur ne jouerait aucun rôle dans cette inhibition.

Enfin le contrôle microscopique des sections a permis aux auteurs de voir que les inhibitions n'étaient abolies que par la destruction des noyaux rouges.

MARTIN et RICH en 1918 firent une série d'ablations du cervelet chez les poussins. Les oiseaux présentèrent une survie plus ou moins longue allant jus-

qu'à 6 jours dans un cas. Chez ce dernier animal, les troubles étaient très marqués ; il ne pouvait se tenir debout ni marcher ; la tête penchée en avant ou renversée en arrière, était animée d'oscillations continues ; de plus l'animal était très agité et aussitôt qu'on le lâchait il battait violemment des ailes et avait des mouvements désordonnés de la tête et des pattes ; en résumé il avait des troubles de la coordination très accentués.

Par toute une belle série de recherches qu'il nous est impossible de détailler ici, MAGNUS arrive à la conclusion que la destruction du cervelet chez les chats et les chiens ne produit aucun trouble dans les réflexes labyrinthiques ; il y a certainement une relation entre les deux appareils, mais chacun d'eux peut fonctionner d'une manière indépendante, car, les réflexes de redressement (qui ont pour but le rétablissement de la station debout) d'origine vestibulaire, s'accomplissent encore normalement après lésion du cervelet. D'autre part les syndromes labyrinthiques et les syndromes cérébelleux sont assez différents ; ainsi par exemple, il n'y a jamais de mouvements de roulement dans les lésions pures du cervelet, mais, on observe de tels mouvements chaque fois qu'il y a atteinte concomitante des noyaux de Deiters. Nous renvoyons pour de plus amples détails à la monumentale monographie des « Körperstellung » parue en 1924.

Pour GRATSCHER (1919) l'excitation électrique à la limite du vermis et des lobes latéraux produit une déviation des globes oculaires. De plus, cette excitation peut accentuer un nystagmus provoqué auparavant.

Les expériences sur les localisations cérébelleuses entreprises par LUNA apportent une confirmation au schéma établi par Bolk. Chez le singe, il y a un centre de la patte antérieure (crus I), de la patte postérieure (crus II), des muscles cervicaux (lobule simple) et des muscles dorsaux (lobule médian postérieur).

Nous n'analyserons brièvement que les troubles apportés dans un membre, le membre postérieur par exemple. Une destruction totale du crus II amène une

hypotonie marquée des muscles de cette patte ; on peut lui donner n'importe quelle attitude, même paradoxale, sans que l'animal s'y oppose et sans qu'il la ramène dans une position naturelle.

En se posant à terre, il y a souvent des tremblements dans ce membre ; enfin dans la marche, il est soulevé beaucoup plus haut que la patte du côté opposé et semble ainsi jeté vers le sol. Des lésions superficielles du lobe sus-mentionné ne produisent que des troubles très légers et difficilement analysables.

Quelques expériences sur le chat ne permettent pas d'arriver à une conclusion quelconque car ces animaux sont très mauvais après l'opération et, de l'aveu même de l'auteur, il est difficile de bien les observer. Des examens histologiques, après lésions du cervelet, permirent enfin à l'auteur, d'affirmer qu'il n'y a pas de dégénérescences dans les noyaux cérébelleux profonds. Ceux-ci ne participent pas à la production des troubles ; c'est l'écorce cérébelleuse seule qui y joue le rôle principal.

Pour CAMIS le cervelet est le centre du système sympathique ; il préside à l'innervation autonome de tous les muscles. Il semble, en effet, pour l'auteur, que les symptômes résultant de la lésion des canaux semi-circulaires, soient dûs à un trouble de l'innervation sympathique (?) ; d'autre part, la nicotine appliquée à la surface du cervelet ou injectée dans son écorce ne produit aucune perturbation. Au contraire, l'injection dans les noyaux du toit produit des troubles des yeux, de la tête, du cou ou des membres. (Phénomènes de déficience pour l'auteur). Vu l'action élective de la nicotine sur le système sympathique, cela prouverait bien que les ganglions du toit font partie de ce système.

Enfin, l'auteur essaie de recueillir le courant d'action à la surface du cervelet pendant l'excitation des canaux semi-circulaires, mais ses efforts demeurent infructueux. En revanche, si on enlève l'écorce cérébelleuse en faisant une blessure profonde et qu'on mette les électrodes au fond de cette blessure, on recueille facilement des courants d'action. Malheureusement

ment les conditions de ces expériences sont assez mauvaises, aussi ne peut-on guère en tenir compte.

Les recherches de HOSHINO, élève de Barany, semblent indiquer qu'il y a des points optima pour l'excitation de l'écorce du cervelet ; l'auteur en décrit un, situé un peu sur le côté du lobule simple ; son excitation amène un nystagmus horizontal qui se reproduit même après ablation bilatérale du système labyrinthique. Le refroidissement de l'écorce supprime tout effet d'excitation ; l'auteur parle d'une zone « ophtalmotropogène » cérébelleuse.

SCHMIDT, dans une thèse de médecine à la faculté de Genève en 1921, retrouve chez les cobayes la plupart des résultats obtenus chez les grands mammifères ; il distingue comme Luciani des phénomènes dynamiques, des phénomènes de déficience et des phénomènes de compensation.

Les phénomènes dynamiques sont plus accentués après les ablations unilatérales de l'organe mais sont en général transitoires. Les animaux sont agités, s'en vont dans tous les sens, et présentent des crises d'opisthotonus, et des balancements de la tête.

Les phénomènes de déficience sont le résultat de l'asthénie et de l'hypotonie musculaire généralisée. Les animaux marchent difficilement, on peut dire qu'ils rampent ; l'abdomen touche ainsi le sol. Au repos la tête tombe vers le bas. En général l'animal dans son ensemble paraît flasque. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de nystagmus ni la moindre paralysie. Dans la phase de compensation la dysmétrie disparaît d'abord, puis, petit à petit, l'asynergie, l'ataxie et l'astasie.

Pour HUG, il semble que le cervelet n'a pas d'influence sur la vie végétative et, contrairement aux travaux bien antérieurs d'ECKHARDT il n'y aurait pas non plus d'action sur la fonction rénale.

Les récentes études de SIMONELLI sur des chiens et des lapins confirment la théorie des localisations limitées dans l'écorce cérébelleuse : chaque zone de l'écorce agirait sur un groupe musculaire bien déterminé. Le point de départ de ces recherches furent le désir de vérifier les idées d'Ingvar, à savoir que les lobes

antérieurs et postérieurs président à une coordination et à une régulation des mouvements, (le lobe antérieur commandant les muscles qui tirent le corps en arrière, le lobe postérieur ceux qui le tirent en avant).

L'ablation du lobe postérieur provoque des crises d'extension survenant par à coups, ces attaques débutant par un renversement de la tête en arrière, (si on empêche ce renversement les phénomènes suivants s'atténuent beaucoup). Puis il y a extension des pattes et enfin production de l'attitude typique en opisthotonus pouvant aller jusqu'à la culbute de l'animal. L'ablation limitée de l'écorce du crus I d'un seul côté produit une exagération des mouvements de flexion dans toutes les articulations de la patte antérieure. Quand la lésion est un peu plus accentuée on voit même le « salut militaire » et le « pas de coq » de van Rijnberck. Enfin la destruction bilatérale des canaux semi-circulaires ne modifie en rien les troubles préexistants par lésion du crus I.

Un examen anatomo-pathologique permet à Simonelli de faire des vérifications précises de ses ablations. Il constata d'abord de graves dégénérescences dans le noyau dentelé et dans le noyau du toit (mais Simonelli croit que ces troubles sont dus à des lésions vasculaires) ; le fait important semble toutefois consister dans la dégénérescence de toutes les fibres cérébellipètes à la suite d'une lésion de ces deux derniers lobules du lobe postérieur. La lésion du lobe antérieur produirait également une dégénérescence des noyaux du pont.

Il y aurait pour l'auteur italien une localisation par couches de cellules dans l'écorce cérébelleuse.

L. STERN et E. ROTHLIN employèrent une méthode originale (indiquée par Batelli) pour l'étude de l'excitation chimique du cervelet à l'aide du curare. On trempe des petites flèches en verre dans un mélange de gomme arabique et de 2 mgr. de poudre de curare et on les laisse ensuite sécher. Introduites dans le cervelet, il semble que le poison ne doive exercer une influence qu'au voisinage de la pointe de la flèche. Les auteurs firent des expériences sur des chiens, des chats et des cobayes, en plantant leurs pointes dans

différentes parties du cervelet et des formations avoisinantes. Le curare enfoncé rien que dans la substance blanche produisait des troubles moteurs accentués variant avec l'endroit où on le faisait pénétrer. La répartition des localisations ainsi obtenues différait assez du schéma classique de Bolk.

Les travaux de TROELL et HESSER arrivent aussi à une conception assez différente des localisations cérébelleuses. Ils pratiquent chez des chats et des chiens une série d'extirpations circonscrites dans différents territoires du cervelet. Une semaine après l'opération, les petites lésions circonscrites et pas trop profondes laissent à peine subsister quelques troubles. De plus, il semblait y avoir proportionnalité entre l'intensité et la durée des perturbations fonctionnelles et l'étendue et la profondeur des lésions. Les auteurs ont examiné attentivement les troubles produits et en ont donné une description minutieuse ; trop minutieuse pour van Rijnberck, car ils notèrent avec le même poids tout ce qu'ils remarquaient. « *Or, quiconque a fait des observations sur le cervelet, sait combien il est difficile de distinguer et d'expliquer convenablement les troubles dont les animaux soumis à l'expérience sont atteints par la suite. Dans chaque opération sur le cervelet, on doit envisager la possibilité d'apparition de phénomènes accessoires dus à une lésion ou à une excitation des voies vestibulaires et des systèmes nucléaires. D'ailleurs, toute perturbation d'une sous-division de l'appareil locomoteur entraîne un trouble de la coopération pleine d'harmonie de l'ensemble. Il est souvent difficile de distinguer dans le complexe de phénomènes que présente l'animal atteint d'une lésion du cervelet la perturbation fonctionnelle primaire et les troubles secondaires* ». (Van Rijnberck).

Voici un court résumé d'après Van Rijnberck des principaux résultats de Troell et Hesser :

1° Les muscles de la patte antérieure homolatérale sont représentés dans le crus I ; le crus II contient les centres des pattes antérieures et postérieures homolatérales. Quelques attitudes vicieuses semblent

indiquer aussi une atteinte des muscles du tronc dans les lésions du lobule ansiforme ;

2° une lésion du lobule paramédian donne des positions et des mouvements forcés auxquels participent les muscles du cou, du tronc et des membres. Ce lobule représenterait un centre de synergie des muscles des pattes et des autres parties du corps ;

3° des lésions de la moitié antérieure du lobule médian postérieur entraînent des troubles locomoteurs passagers, dans les membres postérieurs surtout : difficulté dans l'équilibration et tendance à des attitudes et à des mouvements anormaux ;

4° la formation vermiculaire régirait surtout les muscles du tronc et secondairement ceux des autres parties du corps ;

5° les lésions du lobe antérieur produisent des troubles variables consistant dans l'impossibilité du maintien normal du corps, en attitudes et en mouvements forcés.

POUR KEN KURE comme pour Camis, le cervelet est le centre régulateur du système autonome. Après ablation du ganglion étoilé et du sympathique cervical, l'excitation du vermis ne produit plus de contraction des muscles du cou et des bras. De plus, dans l'ablation unilatérale du cervelet, le réflexe rotulien du côté lésé est fortement diminué ; une injection d'adrénaline l'augmente d'ailleurs fortement. Enfin, la teneur en créatine des muscles du côté lésé serait de beaucoup diminuée, ce qui expliquerait la diminution du tonus de ce même côté, diminution qui serait la perturbation essentielle dans les lésions cérébelleuses.

DUSSER DE BARENNE fait tout une série d'ablations totales du cervelet, et analyse minutieusement les phénomènes résultants. L'auteur parle de phénomènes dynamiques, de phénomènes de déficience et de phénomènes de compensation, mais il ne semble pas y avoir des limites bien nettes entre ces trois sortes de phénomènes : il y aurait plutôt un passage graduel des uns aux autres. On remarque d'abord de l'exten-

sion des pattes et de l'opisthotonus, mais pas de nystagmus ; l'animal se tient immobile, couché sur le ventre. Petit à petit, les phénomènes s'amendent : l'opisthotonus disparaît, l'animal peut se tenir debout sur ses quatre pattes, puis il commence à avancer lentement. Les membres toujours rigides sont animés de mouvement brusques donnant l'impression de ceux d'un automate. Enfin, au bout de quelque temps, il ne persiste plus que la dysmétrie surtout marquée dans les plates antérieures. L'auteur n'a pas remarqué de l'hypotonie ni de l'asthénie. D'autre part, une légère excitation mécanique de l'écorce cérébelleuse près du sillon séparant le vermis des hémisphères, produit un mouvement des yeux du côté homolatéral ; ce déplacement ne cesse qu'une fois que l'excitation n'agit plus.

TILNEY constate que l'ablation du cervelet chez les pigeons s'accompagne d'une asynergie complète du mouvement des ailes, des pattes et de la queue : l'animal perd la faculté de se maintenir dans des attitudes normales. Après la destruction des canaux semi-circulaires chez un pigeon normal, il y a bien aussi perte de la conservation de la position normale, mais il semble ne pas y avoir de troubles de la coordination.

MILLER et BANTING (1922), en étudiant les animaux décérébrés présentant une rigidité d'extension typique constatèrent qu'on pouvait obtenir l'inhibition avec une excitation électrique localisée à l'écorce (ceci est contraire aux résultats de Cobb). Cette inhibition était supprimée par l'application de cocaïne.

LEBLANC, en 1923, relate toute une série d'ablations du cervelet chez des lézards (*Varanus griseus*, *Uromastix acanthinurus*, *Chamaeleo vulgaris*). Il y a des troubles de l'équilibre, de la démarche titubante, des mouvements de rotation rapides. Par une étude anatomo-pathologique, au moyen de la méthode de Marchi, l'auteur arrive à la conclusion que le cervelet est surtout en relation avec les centres inférieurs (bulbe et moëlle), que les relations avec les centres supérieurs sont réduites (lobe optique, thalamus, corps strié) et que le chemin ascendant et descendant le plus employé est celui du faisceau longitudinal postérieur.

Il y a lieu de citer aussi les dernières recherches de Frédérie BREMER. Pour cet auteur, tout état tonique est la résultante de deux actions inverses, l'une renforçatrice, l'autre inhibitrice. En opérant sur le chat, il arrive aux conclusions suivantes :

a) le cervelet dans son ensemble (écorce et noyaux rouges) ne fournit aucun appoint à la rigidité de décérébration. Celle-ci n'en est pas moins plastique après leur ablation ;

b) l'excitation du cortex du lobe antérieur (qui représente la plus grande partie du paleocerebellum) inhibe la rigidité de décérébration. Ces effets inhibiteurs sont arrêtés par une section de la surface active ou par simple refroidissement ;

c) la zone excitable a des limites bien précises. La zone antérieure peut se diviser en deux demi-zones dont l'excitation inhibe la rigidité des membres homolatéraux. Ces deux zones correspondent au territoire de réception des fibres spino-cérébelleuses (Ingvar). Mais il n'y a pas de localisation à l'intérieur de chaque demi-zone ;

d) les fléchisseurs ne sont influencés que très peu par ces excitations de l'écorce cérébelleuse, ce qui les distingue de celles des pédoncules cérébelleux supérieurs. L'absence d'action sur les fléchisseurs différencie de même les inhibitions cérébelleuses de celles obtenue par l'excitation d'un nerf périphérique. Les deux diminuent l'amplitude et l'« after-discharge » du réflexe croisé d'extension. L'écorce du cervelet inhibe donc aussi les neurones spéciaux et non pas seulement les neurones mésencéphalique ;

e) les effets inhibiteurs persistent après section médiane du cervelet. Ils sont abolis par la section des pédoncules cérébelleux supérieurs ou la transsection du tronc cérébral en arrière des noyaux rouges. Les voies afférentes des réflexes modificateurs du tonus semblent être les voies spino-cérébelleuses ; les voies efférentes étant cérébello-rubrales ;

f) le mécanisme inhibiteur du paleocerebellum consiste donc en une action freintatrice permanente

du tonus des extenseurs. Le cervelet ne fournit aucun appoint à la rigidité de décérébration ; celle-ci résulte du fonctionnement non-inhibé d'un mécanisme postural statique (Sehrrington). L'organe ne participe au mécanisme de la station debout que par association avec les centres supérieurs (thalamus, cortex cérébral) ;

g) la concordance des zones inhibitrices avec les zones proprioceptives du cervelet montre que le mécanisme inhibiteur des extenseurs est un mécanisme auto-régulateur ;

h) l'existence d'une fonction d'inhibition permanente s'explique sans doute par la nécessité d'une dépression constante du tonus des extenseurs, tonus qui a continuellement une tendance à s'exagérer par suite de la station debout et des tractions musculaires qu'elle comporte.

Une étude plus récente (1926) permet à Bremer, en passant aux oiseaux, de confirmer ses précédentes recherches. Le cervelet des oiseaux peut en effet se ramener à un *palleocerebellum* (Edinger) et la grande ressemblance avec le vermis des mammifères fait prévoir qu'on va retrouver les mêmes résultats. Les opérations ont été faites chez des pigeons thalamiques ; les conclusions tirées par l'auteur sont superposables aux précédentes.

Il faut y ajouter le fait que l'application de cocaïne sur l'écorce cérébelleuse supprime l'excitabilité de celle-ci, et une considération de l'auteur sur les localisations cérébelleuses, considération qui renverse le schéma de Bolk. Il y aurait deux types de localisations cérébelleuses chez les mammifères : 1° une localisation de fonctions différentes dans les différents étages du cervelet ; 2° une représentation de groupes musculaires différents dans les différents lobes du néo-cervelet ; celui-ci règle les mouvements déliés commandés par l'écorce cérébrale.

La fonction du cervelet est donc une et multiple : une, car elle est fonction de la régulation du tonus des muscles synergiques ; multiple car cette régulation, suivant l'étage cérébelleux envisagé (vestibulaire, spinal ou cérébral), porte sur des ensembles mus-

culaires différents participant à des synergies différentes : équilibration, station debout et motricité cortico-spinale.

Enfin, ces toutes dernières années, il y a lieu de faire une place importante aux études de TEN CATE d'Amsterdam. Une première série d'expériences dont le résultat a fait l'objet d'un mémoire paru en 1925, s'occupe du rôle du paraflocculus. Phylogénétiquement, il semble constituer une des parties les plus anciennes du cervelet ; les impulsions reçues par les voies spino-cérébelleuses et par l'appareil vestibulaire se transmettent au noyau cérébelleux d'où partent les fibres vers la moelle allongée et les centres moteurs de la moelle ; des fibres d'association le relient aux autres parties du cervelet. Au point de vue physiologique, l'auteur hollandais considère le paraflocculus comme un organe réflexe recevant des excitations statiques et dynamiques provenant de la périphérie, les élaborant et les transmettant aux systèmes moteurs du bulbe et de la moelle pour exercer une action tonique, sthénique, et statique sur la musculature homolatérale des deux extrémités.

Un deuxième mémoire paraît en 1926 et relate des recherches entreprises sur le cervelet du pigeon. Un grand nombre d'expériences et un examen anatomopathologique soigneux doivent nous faire prendre en considération ces recherches ; de plus, pour mettre en évidence, les troubles de déficience, l'auteur a eu recours à un tas de recherches spéciales (étude des réflexes des ailes et de la queue par différentes épreuves).

Ten Cate divise les troubles observés en deux catégories : phénomènes d'excitation, phénomènes de déficience.

Les phénomènes d'excitation consistent surtout en une tension et en une raideur marquée des jambes apparaissant immédiatement après l'ablation. Ces phénomènes disparaissent peu à peu suivant l'étendue de l'extirpation et les dégâts qui en résultent. Les troubles sont plus prononcés quand les oiseaux sont agités et cherchent à se déplacer. L'hémorragie plus ou moins intense au cours de l'opération semble ac-

centuer ces phénomènes. Il y a renversement de la tête en arrière, due sans doute à une augmentation du tonus dans la musculature postérieure du cou (ces troubles se manifestent avec le plus d'intensité après les extirpations de la moitié antérieure du cervelet) ; plus rarement, il y a un relèvement et un déplacement de la queue dans les lésions de la moitié postérieure ; l'auteur n'a jamais remarqué des troubles des ailes.

Les phénomènes de déficience s'observent le mieux chez les animaux où l'on a pratiqué des ablations unilatérales, car on peut ainsi faire la comparaison avec le côté sain ; il y a des signes d'asthénie et d'atonie dans les jambes, les ailes, la queue et le cou. L'astasie s'observe plus rarement chez le pigeon : elle consiste surtout en un tremblement de la tête lors de l'extension du cou, et en oscillations plus ou moins amples lorsque l'animal veut picorer des graines. L'auteur n'a jamais constaté de la dysmétrie (peut-être parce que le cervelet des oiseaux est réduit au paleocerebellum). L'auteur arrive à la conclusion que les troubles de déficience, localisés surtout dans les extrémités, consistent dans de l'asthénie, de l'atonie et de l'astasie. D'autre part, il semble y avoir des localisations bien déterminées dans l'écorce du cervelet du pigeon ; d'une façon générale, ten Cate prétend qu'elles sont indiquées par la direction des mouvements ; quoiqu'il en soit, l'organe jouerait un rôle dans l'équilibration autour de l'axe transversal, les lésions des surfaces latérales produisant des oscillations et des chutes en avant ou en arrière.

Dans un troisième mémoire, l'auteur décrit ses expériences sur les poissons.

Le cervelet des poissons est d'autant plus différencié que l'animal est meilleur nageur (Edinger). Chez les Plagiostomes, il comprend deux parties : le corps cérébelleux très volumineux et deux auricules cérébelleux beaucoup plus réduits ; ces derniers se trouvent des deux côtés du corps cérébelleux dont ils sont séparés par des sillons profonds. Chaque auricule est composée de deux lamelles (une supérieure et une inférieure) qui se confondent en avant. En arrière, la lamelle supérieure passe dans la partie postérieure du corps cérébelleux [d'après ten Cate].

Les recherches histologiques de Banchi, d'Adriens Kappers, de Wallenberg et de Voorhoeve ont montré que les *voies afférentes* (spino-cérébelleuses et olivo-cérébelleuses) se terminent dans le corps cérébelleux. Cela indiquerait pour Voorhoeve que cette partie du cervelet reçoit des fibres somatiques. La plus grande partie des fibres venant des noyaux latéraux et des noyaux vestibulaires se termine dans les auricules cérébelleux ; d'après Adriens Kappers, la grandeur relative des auricules chez les plagiostomes doit être attribuée au fort développement des appareils vestibulo-latéraux.

Voies efférentes. — 1° Tractus cérébelleux moteur croisé et direct d'Adriens Kappers qui commence dans le corps et dans les auricules cérébelleux et se termine dans la région motrice de la moelle allongée et dans la moelle. 2° Une autre voie se termine dans le noyau rouge, dans le noyau « raphae medullae », dans l'hypothalamus et dans le noyau du nerf occulo-moteur. 3° Tractus cérébello-vestibulaire et cérébello-bulbaire (fibres servant à la coordination entre le cervelet et la zone statique de la moelle allongée).

Le cervelet des poissons est donc un centre réflexe qui reçoit des excitations par le nerf vestibulaire et par les autres voies sensibles et qui dirige ces impulsions par les voies efférentes vers la musculature des différentes parties du corps. Les voies efférentes se terminent dans les noyaux moteurs de la moelle allongée et de la moelle. On ne trouve pas de véritables noyaux dans le corps ou dans les auricules. Dans l'éminence ventrale cérébelleuse, on peut cependant voir le grand noyau latéral du cervelet. (Homologue du noyau de Bechterew chez les mammifères).

Les différents plagiostomes ont montré que les auricules, aussi bien que le corps cérébelleux, ont une influence tonique sur la musculature du tronc et des extrémités. Il y a dépendance directe entre la grandeur de la lésion et les phénomènes observés ; après des lésions superficielles d'une auricule, les symptômes visibles durent, dans la plupart des cas, un ou deux jours seulement ; après des lésions approfondies de cette partie ainsi que du corps du cervelet quand le noyau a été atteint aussi, les symptômes toniques peuvent durer jusqu'à une semaine. Cette restitution rapide ne peut être expliquée que par l'intervention de symptômes compensatoires. Après extirpation, on constate les phénomènes suivants :

1° Il existe un parallélisme entre la grandeur et la différenciation du corps du cervelet et la fonction locomotrice chez les Raies,

2° Les extirpations d'un auricule cérébelleux sont suivies chez les Roussettes, d'une flexion plus ou moins prononcée de la partie antérieure du corps ainsi que de mouvements de manège du côté opéré (ces mouvements semblent dus à la flexion du corps).

3° La flexion est produite par une contraction tonique de la musculature du côté opéré. Cette hypertonie correspondrait à un phénomène d'excitation de Luciani.

4° Dans quelques cas, il y avait flexion vers le côté normal ; celle-ci doit être appliquée comme un symptôme de déficience (Luciani).

5° Après la destruction bilatérale des nerfs de la huitième paire l'extirpation d'une des auricules peut provoquer chez les Roussettes des variations toniques dans la musculature homolatérale du corps. Les auricules ont donc une influence sur le tonus musculaire, influence indépendante des labyrinthes.

6° Après extirpation d'une auricule cérébelleuse chez les Myliobates et les Trygons, les phénomènes sont localisés spécialement dans les nageoires pectorales. Après l'opération, on peut constater une augmentation du tonus dans les muscles dorsaux de cette nageoire : l'amplitude des battements du côté opéré est plus petite que du côté normal ; il y a par suite mouvement de manège vers le côté opposé à la lésion.

7° Chez les Raies, on doit distinguer en plus des mouvements rotatoires sur place dont l'origine est particulière.

8° Les extirpations profondes du corps du cervelet donnent chez les Roussettes et les Trygons des symptômes d'opisthotonus. Les extirpations superficielles du corps cérébelleux restent sans effet chez les Roussettes ainsi que chez les Raies.

9° Chez les Trygons on peut voir quelquefois, après des lésions profondes du corps du cervelet, des irrégularités dans la locomotion, irrégularités qui doivent être considérées comme un résultat de l'ataxie cérébelleuse.

10° Les extirpations profondes d'une moitié latérale du corps cérébelleux s'étendant aussi aux bras, donnent des symptômes d'hypertonie musculaire dans la nageoire pectorale du côté opéré chez les Trygons. En même temps, on peut constater une différence plus ou moins marquée des mouvements ondulatoires des deux nageoires pectorales. Comme résultat de cette différence, il se produit un mouvement de manège vers le côté opéré.

11° Les lésions superficielles du bras cérébelleux produisent chez les Trygons et les Myliobates des phénomènes peu prononcés.

12° L'excitation électrique ne donne aucun résultat.

Dans un quatrième mémoire, l'auteur parle de

l'excitation chimique du cervelet des poissons, par du curare, de la strychnine, du phénol ou de la cocaïne. L'auteur a fait, soit des injections au moyen d'une petite seringue (en colorant le poison à l'aide de l'encre de Chine ou de la thionine) soit des applications de bouts de coton ou de papier filtre imbibés dans la solution, soit, comme pour le curare, en appliquant sur le cervelet une pâte formée avec du talc, de la gomme arabique et de l'encre de Chine. Les résultats peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

a) l'application simple de ces poisons sur l'écorce du corps cérébelleux des Scyllidés (*scyllum canicula* et *scyllum catulus*) ne produit aucun effet. De même l'injection de curare sous l'écorce ne donne pas des résultats constants.

b) L'injection de curare ou l'application d'un tampon de cocaïne après lésion légère de l'écorce produit des troubles toniques dans les muscles homolatéraux, troubles qui se traduisent par une incurvation du corps vers le côté excité et par des mouvements en manège vers le même côté.

Enfin, un cinquième mémoire paru en 1931 complète et généralise les précédents renseignements sur la physiologie du cervelet des poissons.

De toute cette série de recherches très intéressantes, il semble ressortir que pour ten Cate la fonction principale du cervelet serait la régulation du tonus musculaire ; tous les autres troubles n'en sont que la conséquence.

Enfin, pour terminer, nous citerons les récents travaux de KRESTOVNIKOFF. Sur les conseils de van Rijnberck, il entreprit de vérifier les recherches de Patrizi, sur des chiens auxquels il enlevait la moitié du cervelet au cours même de l'expérience. L'auteur chercha aussi à voir si les phénomènes observés se continuent après section des nerfs.

Dans une première série d'expériences, Krestovnikoff excitait une branche du plexus brachial se rendant au triceps ; dans une deuxième série, il se servait, comme le fit Patrizi, de deux aiguilles enfoncées

directement dans le muscle. Les graphiques étaient obtenus au moyen d'un myographe de François Franck (formé par deux capsules de Marey) et d'un kymographe de Brodie-Starling. L'intensité des secousses d'induction variait selon les conditions de l'expérience, de 30 à 120 min. de distance entre les deux bobines du charriot de Du Bois-Reymond, les fréquences employées variant de 3,5 à 42 par seconde (secousses d'ouverture). Les intervalles entre deux séries d'excitations variaient de 3 à 5 m. et même plus ; les animaux étaient anesthésiés avec morphine-éther ou morphine-chloroforme. L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

a) pour une même fréquence de courant, le tétanos est ondulé du côté opéré, tandis qu'il est confondu du côté normal (confirmation des recherches de Patrizi) ;

b) cette différence ne peut être remarquée que pour une certaine fréquence de courant (ainsi, elle disparaît quand la fréquence est grande). De plus, les ondes semblent plus prononcées du côté opéré ;

c) le tétanos du côté normal commence souvent en contraction rapide : élévation brusque de la courbe suivie d'un abaissement médiocre (tétanos aigu) ; du côté opéré, la courbe s'abaisse (tétanos en déclin).

d) La hauteur du tétanos du côté opéré est plus faible que celle du côté normal.

e) Le muscle du côté opéré ne répond qu'à la rupture du courant pour de faibles fréquences (5 à 7,5 par seconde).

f) L'irritation prolongée avec une fréquence relativement petite provoque l'abaissement de la courbe du côté opéré, (épuisement) tandis qu'il n'y a aucun changement du côté normal.

g) L'excitabilité du côté opéré est considérablement diminuée comparativement au côté normal.

h) L'enlèvement du cervelet d'un côté au cours même de l'expérience ne produit aucun changement dans le caractère du tétanos.

i) Le phénomène ne change pas après section des nerfs.

j) L'excitation directe du muscle permet cependant de voir un changement après section des nerfs.

L'auteur en conclut que l'ablation du cervelet a provoqué des changements dans le tissu musculaire même ; ces changements s'expliqueraient ainsi :

1° par l'hypothèse d'Orbelli suivant laquelle le système nerveux sympathique a une influence directe sur le chimisme et le fonctionnement du système musculaire strié ; 2° par la supposition de Camis, pour lequel le cervelet est un centre régulateur du tonus sympathique.

Le cervelet aurait donc une influence trophique (!?) sur le tissu musculaire. Krestovnikoff se rallie ainsi complètement aux idées de Luciani.

Ces expériences, quoique intéressantes par le fait qu'elles mettent en évidence une perturbation dans les muscles mêmes, nous paraissent assez difficiles à interpréter, vu surtout la méthode archaïque qui a servi à l'excitation et qui ne permet pas d'arriver à une conclusion précise.

CONCLUSIONS. — Il ressort de cet exposé historique que les recherches sur le cervelet ont été très nombreuses, les techniques et les animaux d'expérience employés ayant été aussi très variés. Les symptômes résultant des ablations partielles ou totales, ainsi que des excitations de l'organe, ont donné lieu à une description minutieuse chez les différents animaux. Enfin, il semble bien que le problème des localisations cérébelleuses soit résolu au moins en partie. Mais on est bien embarrassé sitôt qu'on essaie de dégager de ces recherches une idée sur le fonctionnement de l'organe ; on peut dire qu'il n'y a eu aucun progrès par rapport au xix^e siècle. Ce sont toujours les idées de Flourens, de Magendie, de Rolando, que les différents auteurs essaient de retrouver dans leurs travaux, avec, une légère préférence pourrait-on dire, pour les idées de Rolando, idées adaptées par Luciani au début du xx^e siècle. Mais il n'y a aucune théorie, aucune explication, aucune idée même sur la manière dont le cervelet remplit son rôle de coordination, d'équilibration ou de tonicité. On pourrait dire avec Van Rijnberck, en généralisant sa conception à ces trente dernières

années : « qu'à vrai dire, on n'a rien, ou presque rien trouvé de neuf ».

Il nous semble cependant intéressant de retenir les conclusions de Rothmann et d'A. Thomas, pour lesquels la perturbation élémentaire dans les lésions cérébelleuses serait due à un trouble dans le fonctionnement des muscles antagonistes.

L'étude très grossière de l'excitabilité musculaire au moyen du charriot de Du Bois-Reymond par Patrizi d'abord et récemment par Krestovnikoff semble montrer l'existence d'un trouble de l'excitabilité dans les nerfs et les muscles mêmes. Mais ce sont surtout les recherches de Meyers qui, en montrant un potentiel moindre dans les nerfs du côté lésé, apportent la seule donnée intéressante et nouvelle. Malheureusement, l'auteur n'a pas saisi la portée de ces résultats, et, pour expliquer un phénomène si important, il s'est perdu en conjectures et hypothèses de toutes sortes. Nous verrons après l'exposé de nos propres expériences, l'immense intérêt que prennent ces recherches de 1915, et comment, à la lumière des découvertes toutes récentes, elles paraîtront sous un jour tout différent de celui sous lequel nous les montrait Meyers.

III. Données cliniques.

Nous ne donnerons ici qu'un résumé succinct des principaux symptômes cérébelleux ; pour la rédaction de ce paragraphe, nous nous sommes surtout servis de la *Séméiologie nerveuse* de DEJERINE, de l'article d'ANDRÉ THOMAS dans le *Nouveau traité de Médecine de Roger, Vidal, Teissier*, et de plusieurs mémoires de GORDON HOLMES parus dans le « *Lancet* » et le « *Brain* » de 1917 et 1922.

I. — TROUBLES DE LA TONICITÉ. — Comme le fait remarquer malicieusement Thomas, « plus d'un auteur serait fort embarrassé d'exposer ce qu'il comprend sous ce vocable ». Quoiqu'il en soit, l'usage a prévalu de rechercher en clinique certains signes dont la présence ou l'absence traduit une diminution du tonus des différents muscles.

A) Ainsi, la palpation permet de reconnaître la résistance d'un groupe musculaire, la flaccidité ayant été signalée à plu-

sieurs reprises dans les lésions cérébelleuses. On peut aussi saisir un segment de membre par son extrémité distale et lui faire faire des excursions dans tous les sens : chez les cérébelleux, l'excursion est considérablement agrandie.

B) ETUDE DES MOUVEMENTS PASSIFS. — En général, dans les lésions cérébelleuses, la résistance aux mouvements passifs est diminuée ; on dit qu'il y a *passivité* (A. Thomas).

a) On saisit le membre supérieur par exemple par son extrémité distale et on imprime de fortes secousses à l'avant-bras et à la main. Ceux-ci se balancent comme un fléau, beaucoup plus cependant du côté malade que du côté sain (Holmes et Stewart).

b) Au repos, la tête, le tronc, mais surtout un membre, peuvent prendre des positions bizarres (Holmes et Stewart).

c) Quand on mobilise une partie du corps dans tous les sens, l'amplitude de l'excursion est augmentée et la résistance éprouvée par la main qui mobilise est diminuée du côté malade.

d) Le mouvement déterminé par la percussion mécanique du muscle ou par son excitation électrique, a une amplitude plus grande du côté malade que du côté sain. Le mouvement passif déclenche un réflexe proprioceptif dans les antagonistes, et, suivant l'exagération ou la diminution de ce réflexe, l'amplitude du mouvement diminue ou s'exagère (C. S. Sherrington). Ce réflexe des antagonistes est diminué dans les affections du cervelet : il y a *hyposthénie* ou *passivité*, quelquefois *hypersthénie* (A. Thomas).

C) RÉSISTANCE ACTIVE AUX MOUVEMENTS PASSIFS.

a) On invite le malade à résister le plus possible à tout déplacement passif qu'on imprime à ses membres. Le cérébelleux, malgré ses efforts, ne peut conserver l'immobilité complète du côté malade.

b) la résistance des muscles en état de contraction peut se vérifier de deux façons (A. Thomas) : 1° le malade étant debout, on incline le tronc successivement à droite et à gauche ; dans ces conditions, le pied droit quitte le sol pendant l'inclinaison à gauche, si la lésion siège à droite. Si la lésion siège à gauche c'est le pied gauche qui abandonne le sol dans l'inclinaison à droite. 2° *Epreuve des poids*. — Le sujet étant debout, les yeux fermés, les membres supérieurs croisés en extension, on suspend à chaque avant-bras un panier contenant un poids d'un demi-kilo environ. De temps en temps, un poids supplémentaire de même valeur pour chaque côté est lancé dans les paniers droits et gauches. Du côté sain, l'abaissement de l'avant-bras est insignifiant au moment où le poids tombe dans le panier ; il est très important du côté malade.

c) *Phénomène du « rebound »* de Stewart et Holmes. On fait exécuter au malade un mouvement contre une résistance (par exemple, en s'opposant à un mouvement) ; quand on supprime cette résistance, le mouvement initial continue brusquement du côté malade, tandis qu'il est aussitôt arrêté du côté sain.

d) *Phénomène du ressaut*. Quand on écarte les deux bras du corps et qu'on les abandonne à eux-mêmes, la main du côté malade rebondit plusieurs fois sur la cuisse avant de s'arrêter (A. Thomas).

D) TROUBLES DES RÉFLEXES.

a) Les *réflexes tendineux* peuvent être exagérés ou diminués du côté de la lésion. L'examen des réflexes pattellaires montre une amplitude et une rapidité plus grande du côté malade. Souvent le réflexe prend le *type pendulaire* du même côté. Ces troubles sont suffisamment expliqués par la diminution de résistance des antagonistes ; il y a anisosthénie (A. Thomas).

b) Dans les réflexes cutanés, le mouvement de retrait est plus ample.

II. — TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — A) MOUVEMENTS SIMPLES.

a) *Perturbations dans la vitesse du mouvement*. Celle-ci est généralement augmentée chez les malades ; cette augmentation est plus marquée au début et à la fin d'un acte (plus marquée aussi à la fin qu'au début). SOEDERBERGH a proposé l'*épreuve de l'« arrêt de l'index »* consistant dans un enrayement du mouvement de l'index avant que celui-ci arrive à toucher un objet déterminé. SCHILDER propose un signe analogue.

b) *Dysmétrie*. — C'est un manque de mesure dans l'accomplissement d'un mouvement. En France on tend à restreindre cette définition et on appelle dysmétrie une amplitude exagérée du mouvement. C'est dans ce sens que Babinski proposait d'appliquer le nom d'hypermétrie aux mouvements démesurés. On a décrit une foule d'épreuves pour mettre en évidence ce trouble. Remarquons avec A. Thomas que la dysmétrie diffère de l'ataxie périphérique par deux caractères : la conservation complète de l'orientation vers le but et l'influence nulle du contrôle de la vue sur la régulation du mouvement.

1° *Epreuve de la préhension*. — La main du côté malade s'ouvre d'une manière exagérée pour saisir ou lâcher un objet. Dans la préhension des petits objets, on observe aussi l'exagération de l'écartement entre le pouce et l'index (Dejerine).

2° *Epreuve du renversement de la main*. — On fait étendre au malade ses deux membres supérieurs horizontalement devant lui, la face palmaire en haut. Si dans cette position on lui or-

donne de retourner ses mains, on constate que le pouce s'abaisse plus du côté malade.

3° *Epreuve de l'index de BARANY.* — Un malade auquel on a fait toucher une première fois un objet déterminé (doigt de l'observateur, par exemple) avec son index, montre du doigt plus loin que cet objet. L'auteur a même essayé à l'aide de cette épreuve de déterminer des localisations cérébelleuses chez l'homme en refroidissant des petites portions de l'organe.

4° *Epreuve de projection du doigt sur le nez ou sur l'oreille.* — Le doigt dépasse le but, heurte le nez ou l'oreille au passage, et va atteindre la joue ou le front.

5° Pour les membres inférieurs, le malade étant en décubitus dorsal, on le prie de porter le talon d'un côté sur le genou de l'autre, ou d'atteindre avec le pied divers objets placés à des hauteurs variables au-dessus de son lit ; le but est généralement dépassé du côté malade.

c) *Discontinuité des mouvements. Tremblement kinétique.* — Le mouvement est interrompu par des secousses en nombre variable qui lui donnent une impression de fractionnement ou de discontinuité (A. Thomas). Il fait défaut au repos et ne se manifeste que pendant le maintien d'une attitude ou pendant l'exécution d'un mouvement. On peut rechercher le *signe de SOEDERBERGH* en faisant étendre le membre supérieur au malade ; dans ces conditions, on observe des vibrations lentes, involontaires et sous la dépendance du plan dans lequel se trouve le bras. (Conséquence de l'association vestibulo-cérébelleuse !?)

d) *Tremblement statique. Astasie.* — Les oscillations sont plus fréquentes au début ou à la fin du mouvement ; l'effort statique engendre donc le tremblement au même titre que le mouvement (A. Thomas). C'est au début d'une attitude donnée que l'instabilité est plus marquée. Même si le malade concentre son attention, il ne peut pas supprimer cette astasie. Enfin l'immobilité est d'autant plus difficile à obtenir que la position est plus complexe et que les segments de membres entrant en jeu sont plus nombreux.

B) *MOUVEMENTS COMPOSÉS.* — a) *Adiadococinésie* (Babinski). C'est l'impossibilité d'exécuter des mouvements alternatifs rapides. On fait faire au malade simultanément ou alternativement les marionnettes avec chaque main. Chez les cérébelleux, l'adiadococinésie est caractérisée par la brusquerie de chaque mouvement élémentaire et par le retard dans le retour à la position primitive. Elle peut être recherchée pour la tête, le tronc et les membres inférieurs, étant un des premiers signes de lésion cérébelleuse.

b) La dysmétrie, l'astasie et la discontinuité dans les mouvements sont d'autant plus accentués que ces derniers sont plus complexes.

c) On a signalé des *mouvements forcés* survenant inopinément et portant le corps du malade en avant, en arrière ou de côté ou qui provoquent le déplacement subit d'un membre pendant l'exécution d'un geste. On interprète généralement ces mouvements comme traduisant des phénomènes irritatifs.

d) On pourrait encore signaler toute une série de troubles décrits par Holmes :

1° La *production de mouvements accessoires inutiles* pendant l'exécution d'un geste donné par exemple, tel malade, exécutant des oscillations d'abduction et d'adduction de l'index quand il essaie de tendre ce doigt (A. Thomas);

2° La *non-coopération de plusieurs muscles dans un mouvement donné*.

e) C'est encore ici qu'il faut citer l'*asynergie de Babinski*. Le malade semble décomposer chaque mouvement en une série de composantes plus simples qui sont effectuées successivement. On peut la mettre en évidence de différentes façons : 1° quand le malade essaie de porter la tête et le tronc en arrière, les membres inférieurs restent immobiles ou ne se fléchissent que très peu (la jambe sur le pied et la cuisse sur la jambe). 2° si on dit au malade étendu sur le sol en décubitus dorsal de se lever en gardant les bras croisés, il n'y arrive pas et ce sont les jambes qui se soulèvent au-dessus du sol. 3° on dit au malade étendu de toucher de la pointe du pied un objet situé à environ 60 cm. au-dessus du plan du lit : le mouvement est décomposé. Il y a d'abord flexion de la cuisse sur le bassin puis extension de la jambe.

C) *MOUVEMENTS COMPLIQUÉS*. — a) *STATION DEBOUT*. — Le malade se tient généralement les pieds écartés, les bras en abduction servant en quelque sorte de balancier (A. Thomas). Mais il n'est jamais immobile : il titube, le corps oscillant, soit dans le sens antéro-postérieur, soit latéralement. La stabilité est plus ou moins sérieusement compromise (astasia) malgré que ces oscillations n'aboutissent que rarement à la chute. L'astasia peut dépendre des muscles du tronc ou des membres inférieurs, elle peut aller dans certains cas jusqu'à faire déplacer au malade un membre inférieur. On peut cependant faire tenir le cérébelleux debout les pieds rapprochés. Il n'y a alors, la plupart du temps, qu'une augmentation des oscillations. Il n'y a pas de signe de Romberg. La station sur un seul membre inférieur est difficile, les oscillations pouvant, dans ce cas, entraîner la chute du cérébelleux. Enfin, si on fait faire des mouvements plus ou moins amples au malade, l'instabilité augmente beaucoup. Noica a même proposé un signe spécial (*signe de la roue*) qui consiste à faire tourner les membres supérieurs au malade. Dans ces conditions l'amplitude du mouvement circulaire du bras du côté lésé est moindre que du côté sain, et après quatre

à cinq tours, le patient perd l'équilibre. Dans la position assise on note encore l'astasia de la tête et du tronc « un mouvement lent de translation de l'une ou l'autre partie vient s'opposer à un degré variable de déplacement, un mouvement plus rapide qui les ramène vers l'attitude normale » (A. Thomas). On peut aussi mettre en évidence l'astasia des membres inférieurs en faisant asseoir le malade sur un tabouret et tenir les genoux rapprochés ; au bout de quelques instants les genoux se décollent et les cuisses se mettent en abduction. La même épreuve est réalisable pour les membres supérieurs en faisant tenir au malade les bras croisés. Comme pour les mouvements simples l'astasia est beaucoup plus marquée au début d'une attitude : c'est lors des changements de position que les troubles augmentent. Ainsi par exemple, lorsque le malade passe de la position couché à la position assise et à la position debout.

b) DÉMARCHÉ. — A. Thomas distingue deux degrés suivant que les troubles sont plus ou moins accentués. Au premier degré, le malade avance rapidement les bras écartés, le polygone de sustentation élargi. Les pieds sont soulevés brusquement et retombent de même. Enfin le malade fixe le plancher à une certaine distance devant ses pieds. La perte d'équilibre est plus accentuée quand le cérébelleux se retourne ou quand il franchit une marche. Enfin, pour mettre en évidence des troubles plus légers, A. Thomas conseille de faire marcher le malade à reculons ou à quatre pattes.

A un degré plus avancé, la base de sustentation est encore plus élargie et les bras beaucoup plus décollés du corps. Chaque pied est levé brusquement après plusieurs essais préliminaires ; le membre inférieur retombe de même fortement sur le sol. Le malade progresse avec grande attention ; ses enjambées sont petites et irrégulières et dessinent une ligne flexueuse ; en même temps les oscillations augmentent, ce qui donne l'impression d'un homme ivre (démarché ébrieuse). A. Thomas croit plutôt que le cérébelleux donne l'impression d'un individu ayant peur de perdre l'équilibre ou qui est seulement « légèrement pris de boisson ».

c) LA FATIGUE survient beaucoup plus rapidement que chez un homme sain.

d) On a aussi signalé parfois la *diminution de la force musculaire* du côté malade.

e) TROUBLES DE L'ÉCRITURE. — Ces troubles, très précoces, sont la conséquence de la perturbation du réflexe antagoniste et de la dysmétrie. Les lettres sont inégales et irrégulières. Le trait est brisé et en zig-zags. Si on fait tirer au malade une ligne qu'il doit arrêter à un point fixé sur le papier, le but est généralement dépassé (Babinski). On peut aussi voir certains des traits se terminer par un crochet, ce qui serait comparable au « rebound » de Stewart et Holmes.

III. — *TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.* — Il n'y a pas de perturbations des diverses formes de la sensibilité superficielle, ni de la sensibilité profonde. On a cependant signalé un trouble de la sensibilité pondérale, d'ailleurs assez rare. C'est LOTMAR qui signala le premier ces troubles : les poids comparés par chaque main étaient sous-estimés du côté malade. MAAS puis GOLDSTEIN retrouvèrent et confirmèrent ces phénomènes par des autopsies qui montrèrent bien des lésions cérébelleuses.

IV. — *TROUBLES DE LA PAROLE ET DE LA DÉGLUTITION.* — Les troubles de la parole résultent aussi de la dysmétrie, de la discontinuité des mouvements, et de l'adiadicocinésie (A. Thomas). La voix est scandée, parfois monotone et nasillarde. Chaque syllabe est émise assez brusquement, et malgré cela, l'allure de la parole est très lente. C'est ici qu'il faut placer le signe que NOICA a remarqué chez un malade et consistant dans l'impossibilité lors de l'émission du son de maintenir la voyelle *a* pendant plus de cinq secondes.

V. — *CATALEPSIE CÉRÉBELLEUSE.* — (Babinski). C'est un peu le contraire de l'astasia : elle consiste en une aptitude spéciale des cérébelleux à garder pendant un certain temps des positions plus ou moins fixes. C'est un symptôme assez relatif, et Babinsky lui-même croit que « la catalepsie pure, parfaite, est très rare. »

VI. *NYSTAGMUS.* — En général peu marqué et toujours horizontal, il n'apparaît qu'aux limites extrêmes du regard ; c'est un symptôme fréquent mais non constant chez les cérébelleux. (A. Thomas). Il y aurait aussi absence de corrélation entre le regard et les mouvements de la main. (SERGER).

En résumé les observations cliniques apportent une foule de signes plus ou moins constants, mais il ne faut pas oublier qu'une lésion pathologique est très rarement localisée, rien qu'au cervelet. Les parties voisines sont la plupart du temps aussi intéressées et apportent leur contribution à la constitution du tableau clinique. En plus une lésion localisée au cervelet peut indirectement se traduire par des troubles secondaires ; ainsi par exemple une tumeur de l'organe donnera dans la plupart des cas des signes d'hypertension crânienne qui viendront compliquer la symptomatologie de l'affection. Quoiqu'il en soit l'analyse des troubles cérébelleux a toujours donné lieu à des

travaux assez sérieux pour pouvoir effectivement tenir compte des différentes idées formulées par les cliniciens sur le fonctionnement de l'organe. Nous ne ferons aucun exposé de ces idées ; nous retiendrons cependant les conclusions de deux des auteurs modernes qui se sont le plus occupés de la question, d'A. Thomas en France et de Gordon Holmes en Angleterre. Après une très longue série d'observations et d'analyses des symptômes cérébelleux chez une foule de malades ou de blessés de guerre ces deux auteurs, travaillant chacun de leur côté, arrivent à la conclusion que le trouble fondamental dans les syndromes cérébelleux est constitué par un « DÉRÈGLEMENT DE LA FONCTION ANTAGONISTE » des groupes musculaires s'opposant autour d'une même articulation.

TRAVAUX PERSONNELS

Nous nous sommes demandé si le cervelet ne joue pas un rôle dans la régulation des chronaxies des antagonistes. Pour essayer de résoudre la question, nous avons pratiqué une série de lésions de cet organe chez le pigeon et étudié les modifications des chronaxies de subordination ; nous avons noté parallèlement le comportement de l'animal.

1° *TECHNIQUE DES MESURES.* — La technique a été exactement la même que celle dont on s'est servi dans la deuxième partie de ce travail pour l'étude des variations de chronaxie avec la posture. Nous tenons cependant à faire remarquer qu'il a fallu prendre un plus grand soin pour les différentes mesures car, celles-ci étant plus nombreuses et étant prises à des intervalles de temps plus ou moins longs, les chances de lésion ou d'infection étaient plus grandes.

2° *OPÉRATIONS SUR LE CERVELET.* — a) *ANATOMIE DU CERVELET DE PIGEON.* — Une étude minutieuse résumant la plupart des recherches antérieures a fait l'objet ces dernières années de plusieurs mémoires de ten Cate. Nous reproduirons donc dans notre description anatomique la plupart des données de l'auteur hollandais.

Le cervelet du pigeon, situé au-dessus de la moelle allongée, a la forme d'un ovoïde aplati transversalement. Sa partie antérieure entre en contact avec les tubercules bijumeaux et les hémisphères cérébraux ; son extrémité postérieure est en relation avec la moelle allongée. Il se compose essentiellement du vermis et de deux lobes latéraux correspondant aux flocculi des mammifères. La surface du cervelet est divisée en lamelles qui se rassemblent en éventail à leur partie profonde et aboutissent aux cruras.

Une section médiane montre le ventricule cérébelleux entouré par la substance blanche cérébelleuse ; celle-ci rayonne vers les différents lobules en formant l'arbre de vie. A cause de sa structure uniforme la surface du cervelet offre beaucoup de difficultés pour la division en lobes et en lobules. SHIMAZANO divisait l'organe en une moitié dorso-caudale et une moitié ventro-frontale (vermis antérieur et vermis postérieur) séparées par le rayonnement médullaire dorsal. BROUWER divise en plus le vermis postérieur en une partie postérieure et une partie médiane séparées par le sillon γ , le sillon x séparant les deux vermis antérieur et postérieur.

INGVAR distingue aussi trois lobes, antérieur, médian et postérieur. A la limite du lobe postérieur et du lobe médian on trouve le *sillon prépyramidal* (qui n'est autre chose que le sillon γ de tout à l'heure). Le lobe postérieur est composé de trois lobules : la pyramide, la luvette (uvula) et le nodulus, qui prennent part aussi à la formation des auricules. Les deux lamelles des flocculi sont séparées par le sillon uvulo-nodulaire.

Le lobe antérieur comprend quatre lobules dont le plus postérieur est divisé en deux sub-lobules. Il est séparé du lobe médian par le sillon primaire (sillon x de Brouwer). Le lobe médian présente de grandes variations quant au nombre des lamelles qui le constituent ; néanmoins, on le divise généralement en une partie antérieure et une partie postérieure. Pour Ingvar ces différentes parties constituantes du cervelet du pigeon sont homologues des parties correspondantes du cervelet des mammifères, tant au point de vue embryologique qu'au point de vue anatomo-histologique. Les noyaux centraux sont bien développés et comparables à ceux des mammifères.

Quant aux fibres cérébelleuses, Shimazano distingue les afférentes, les efférentes et les fibres propres ou d'association de l'organe.

a) FIBRES AFFÉRENTES. — Elles sont représentées en premier lieu par le *faisceau spino-cérébelleux* (homologue des faisceaux de Floville-Flechsig et de Gowers) prenant son origine dans la substance grise de la moelle et se terminant du même côté ou du côté opposé du cervelet. Sa répartition dans l'écorce est encore l'objet de controverses : si la plupart des auteurs admettent la terminaison exclusive des fibres dans le lobe antérieur, d'autres affirment les avoir vues dans le lobe médian et dans le lobe postérieur.

Fibres vestibulo-cérébelleuses se terminant aussi dans l'écorce ; parmi celles-ci Shimazano distingue des fibres vestibulo-flocculaires.

Fibres venant du trijumeau (*fibres quinto-cérébelleuses de Shimazano*).

Fibres bulbo-cérébelleuses.

b) La majorité des FIBRES EFFÉRENTES se rendraient à la moelle après relais dans les noyaux cérébelleux ; il y aurait un *faisceau cérébello-spinal direct* qui abandonnerait des fibres au noyau du facial et du trijumeau, et un *faisceau cérébello-spinal indirect* qui prendrait un relais dans le noyau de Deiters.

c) Les fibres propres du cervelet n'offrent rien de particulier.

VAISSEAUX. — Les vaisseaux du cervelet du pigeon ont été bien décrits par HOFMANN. Les artères proviennent pour le lobe antérieur d'une branche postérieure de l'artère cérébrale postérieure qui se ramifie en deux ou trois rameaux ; les lobes médian et postérieur, les flocculi, et les pédoncules cérébelleux inférieurs sont irrigués par l'artère cérébelleuse, branche de l'artère basilaire. Les ramifications terminales de ces artères s'anastomosent les unes avec les autres et avec les branches de l'artère cérébrale postérieure.

Les veines, flexueuses et de petit calibre, se versent dans le sinus longitudinal postérieur (ou sinus occipital supérieur et postérieur) visible à travers les os du crâne.

b) LÉSIONS DU CERVELET. — Dans une première série d'expériences, nous avons fait des ablations de l'organe à l'aide de moyens mécaniques et thermiques ; dans une deuxième série, nous avons employé un moyen chimique ; nous considérerons séparément ces deux séries d'opérations.

I. *Ablations mécaniques.* — L'animal enveloppé dans une serviette, est maintenu solidement par un aide. Après arrachement des plumes qui la recouvrent, on fait une incision médiane sur la partie postérieure de la tête, incision qui permet d'arriver immédiatement à la boîte crânienne. Au niveau du sinus longitudinal postérieur, on fait d'abord une incision de la table externe, on détruit le diploë de proche en proche au moyen de pinces fines, et, dans un troisième temps, on incise délicatement la table interne. Au début de nos recherches, pour avoir un plus grand accès sur le cervelet, nous avons sectionné le sinus longitudinal postérieur. Il s'en est toujours suivi une forte hémorragie assez difficile à arrêter et gênant beaucoup les opérations ultérieures.

Nous avons employé par la suite la technique de

B. *LANGE* consistant à laisser un pont osseux au-dessus du sinus pour éviter ainsi ses blessures. De chaque côté de la ligne médiane on fait donc une incision à 1 ou 2 mm. des bords latéraux du sinus (très bien visible par transparence) et on détruit comme précédemment la substance osseuse jusqu'au cervelet. Au moyen de ciseaux très fins on découpe alors des parties plus ou moins étendues et plus ou moins profondes de l'organe sans jamais aller toutefois jusqu'au niveau du quatrième ventricule. L'opération, une fois terminée, on suture la plaie et on maintient l'animal en observation pendant un temps variable au bout duquel on prend les mesures. Nous avons aussi employé dans un cas le thermocautère.

Nous nous sommes bornés avec cet instrument à faire des lésions superficielles de l'écorce tout en essayant d'en détruire des parties assez étendues. Enfin dans un cas, nous avons employé la technique de *ten Cate*, consistant à faire des ablations de substance cérébelleuse à l'aide d'une petite anse galvanique qu'on introduisait par l'orifice de trépanation. On arrivait ainsi à creuser un « tunnel » sous le sinus longitudinal.

II. *MOYEN CHIMIQUE*. — Sur les conseils de L. La-
picque, nous avons, dans sept de nos expériences, employé la cocaïne à 5 % en application sur l'écorce. Pour cela, on opérait comme précédemment en respectant le sinus longitudinal. Une fois l'os écarté on provoquait une petite déchirure de la dure-mère qu'on enlevait ensuite le plus possible au moyen de pinces fines. Des carrés de papier filtre imbibés dans une solution de chlorhydrate de cocaïne à 5% légèrement tiédie était placée sur l'organe de chaque côté du sinus longitudinal.

3° *MARCHE DES EXPÉRIENCES*. — Dans un premier temps on prenait des mesures sur l'animal intact suivant la technique précédemment indiquée, en tenant compte de la position des pattes. Dans un deuxième temps, on pratiquait les lésions du cervelet et l'on conservait ensuite l'animal pendant un temps

allant de 3 à 48 heures au bout desquelles on reprenait des mesures de chronaxies dans les mêmes conditions. Enfin, dans un certain nombre d'expériences, nous avons pris les mesures préliminaires après ouverture du crâne et juste avant les opérations sur le cervelet. On procédait de la même manière pour l'emploi de la cocaïne, avec la seule différence que les dernières mesures étaient prises aussitôt que l'animal commençait à manifester des troubles cérébelleux.

Il faut dire tout de suite que NOUS N'AVONS PAS TENU COMPTE, DANS NOS EXPÉRIENCES DE LA PORTION DU CERVELET QU'ON ENLEVAIT. Cependant, en grandes lignes, nous pouvons affirmer avoir surtout produit des lésions du lobe médian et des deux ou trois lobules postérieurs du lobe antérieur. Toutes nos lésions étaient bi-latérales.

B) Résultats.

Nous avons pratiqué en tout douze ablations, dont 10 avec des ciseaux fins (pour 4 de celles-ci nous avons employé la méthode de Lange), 1 avec le thermocautère et 1 avec le galvanocautère. Chez 7 pigeons enfin, nous avons fait des applications de cocaïne. Toutes ces expériences nous ont donné le même résultat.

Le comportement de l'animal a varié suivant le degré de la lésion ; d'une façon générale nous pouvons cependant dire que les troubles ont été d'autant plus accentués que les ablations étaient plus étendues et surtout plus profondes. Immédiatement après l'opération, l'animal était très agité, il battait violemment des ailes et se retournait sur le sol ; mais quelques instants après, la plupart des pigeons se retiraient dans un coin et se tenaient tranquilles. On pouvait alors les observer à son aise. Au repos, l'animal ne pouvait se tenir sur ses pattes qui étaient généralement contracturées en extension ; le thorax et le bord des ailes touchaient le sol permettant ainsi à l'animal de

se maintenir en équilibre. La majorité de nos pigeons présentait aussi immédiatement après l'opération des crises d'opisthotonus typique ; l'intensité de ces crises nous a semblé être proportionnelle au degré de profondeur de la lésion, se limitant, dans les petites ablations à un renversement de la tête en arrière, mais pouvant aller en cas de lésion profonde jusqu'à la culbute de l'animal en arrière. Enfin, la tête de l'animal était souvent animée d'oscillations et de tremblements. Le pigeon ne faisait aucun pas spontanément ; si on le chassait du pied, il commençait à battre irrégulièrement et violemment des ailes et se retournait dans tous les sens. Lancé en l'air, l'animal ne pouvait pas voler ; il battait deux ou trois fois des ailes et retombait par terre comme une masse. Quelques heures après l'opération, les pigeons ne pouvaient prendre aucune nourriture ; quelques-uns, cependant, quand on leur plongeait le bec dans un récipient rempli d'eau, esquissaient des mouvements de déglutition.

Quelques individus enfin, beaucoup plus rares, avaient au contraire l'air abattu, ne présentaient pas de crises d'hyperextension et n'étaient pas agités. Mais nous n'avons jamais observé de paralysie chez les animaux opérés. Chez quelques pigeons où l'on avait détruit le sinus longitudinal, il y a eu production d'un nystagmus horizontal assez typique. On peut d'ailleurs se demander si l'hémorragie produite n'avait pas amené dans ces cas l'irritation du système labyrinthique.

Dans les heures suivantes, les troubles étaient les mêmes avec peut-être une diminution des crises d'hyperextension et une plus grande tendance à la tranquillité. Nous n'avons pas pris de mesures sur des animaux conservés au delà de deux jours, mais, ayant conservé deux pigeons pendant plus d'une semaine, nous avons remarqué une régression graduelle de la plupart des troubles.

Nous pouvons donc dire que les symptômes ob-

servés sont les mêmes que ceux signalé par la plupart des auteurs antérieurs.

On pourrait nous reprocher de ne pas avoir contrôlé nos recherches par des examens anatomo-pathologiques, mais au fond, nous n'avons *aucune prétention de fournir un tableau comparatif entre le degré des troubles et l'étendue plus ou moins profonde des ablations*. Ce qui nous a intéressé surtout c'est l'étude des chronaxies motrices des antagonistes en rapport avec les troubles cérébelleux, ceux-ci étant pris comme une preuve de lésion de l'organe et non pas comme signe d'ablation d'une partie déterminée.

L'application de cocaïne a amené, sauf dans un seul cas, la production de troubles analogues mais beaucoup plus atténués. Dans un temps variant de 5 à 15 minutes après le début de l'expérience, l'animal ne pouvait plus se tenir sur ses pattes, sa tête était animée d'un fort tremblement et dans quelques cas, nous avons noté des crises légères d'hyperextension. Poussé du pied, le pigeon essayait bien de faire quelques pas, mais tombait immédiatement en avant, en arrière ou sur les côtés et s'agitait violemment. Lancé en l'air, il esquissait quelques battements d'aile mais retombait bientôt à terre.

Les animaux nous ayant servi dans ces expériences sont, pour la plupart, les mêmes que ceux qui nous ont fourni nos résultats sur la posture. Nous renvoyons donc pour tous les détails nécessaires au chapitre précédent ; qu'il nous suffise de rappeler ici qu'avant toute opération sur le cervélet, nous avons trouvé un rapport des chronaxies variant autour de 1 à 2 et que le changement de posture (de flexion à extension ou inversement) a amené une variation plus ou moins grande des chronaxies. D'ailleurs, pour faciliter la comparaison des résultats, nous avons ajouté aux numéros des expériences sur le cervelet la lettre a. Le pigeon 5 a, par exemple, est le même animal que le N° 5 des expériences sur la posture.

Voici les chiffres de quelques expériences :

a) *Ablations aux ciseaux*

EXPÉRIENCE N° 1. — Nous n'avons pas tenu compte, dans cette expérience, de l'influence de la posture. Source divisée en 4/200° volts. Shunt.

	Extenseur (1)		Fléchisseur	
	Rh.	C _T	Rh.	C _T
Patte droite	46	18	22	12
Patte gauche	16	40	21	17

Opération à 10 heures aux ciseaux fins. Destruction du sinus longitudinal qui produit une hémorragie abondante. On pratique une ablation assez étendue et profonde au niveau du lobe médian ; l'opération est gênée par l'hémorragie qui ne s'arrête qu'une demi-heure environ après l'opération. A ce moment-là, l'animal présente la plupart des symptômes précédemment décrits, l'hyperextension étant particulièrement marquée ; il ne peut pas se tenir debout ni marcher.

Mesures à 13 heures.

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _T	Rh.	C _T
Patte droite	27	31,5	43	31
Patte gauche	21	31	48	27

EXPÉRIENCE N° 7a. — Mêmes conditions expérimentales.

Avant opération.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _T	Rh.	C _T	Rh.	C _T	Rh.	C _T
En extension	55	15	32	10	41	21,5	25	14
En flexion..	31	10	30	16	55	16	75	25

(1) Comme nous l'avons déjà dit précédemment, il est bien entendu que les mesures ont été prises sur les sciatiques poplités externe et interne.

Opération à 16 h. 45. Hémorragie assez abondante. L'animal présente les mêmes symptômes que le précédent. On le laisse se reposer jusqu'au lendemain 11 heures. A ce moment-là, le pigeon semble très abattu ; il ne peut se tenir debout, marcher ni voler.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	12	21	35	18,5	22	18	19	17
En flexion..	20	19	20	18	23	19	19	22

EXPÉRIENCE N° 14a. — Mêmes conditions expérimentales.

	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	25	19	20	23	29	16	26	21
En flexion..	27	23	18	19,5	31	20	18	16

Opération à 11 h. 30. L'animal présente les mêmes symptômes cérébelleux que le N° 1. Mesures suivantes prises à 13 h. 50.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	35	18	19	19	21	20	37	20
En flexion..	49	18	45	20	43	18	24	17

EXPÉRIENCE N° 15a. — Mêmes conditions expérimentales. Mesures préliminaires :

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	80	29	37	21	21	20	16	22
En flexion..	57	19	18	25	21	16	30	17

(Il y a eu une hémorragie assez abondante pendant la dissection des nerfs de la patte gauche).

Opération à 11 heures. Mêmes symptômes cérébelleux. Mesures suivantes à 15 heures.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	32	18	28	29	22	29	28	26
En flexion..	30	28	26	29	20	25	20	27

De nouvelles mesures sont prises le lendemain matin :

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	64	47	22	49	pas de mesures sur le sciatiq. pop. externe		8	50
En flexion..	60	46	10	53			8	55

EXPÉRIENCE N° 16a. — Mêmes conditions expérimentales. Mesures préliminaires ; patte gauche :

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	22	34	26	20
En flexion	46	16	25	30

Opération à 12 h. 45 en laissant un pont osseux pour protéger le sinus. Pas d'hémorragie. Symptômes cérébelleux très nets. Mesures suivantes à 15 h. 50.

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	7	31	31	34
En flexion	26	34	23	31

EXPÉRIENCE N° 17a. — Source divisée en 4/200° v. Shunt. Mesures préliminaires.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	70	14	70	36	40	18	90	27
En flexion..	51	18	76	25	78	38	40	20

Opération à 18 heures. On met à découvert le cer-
velet en laissant un pont osseux médian pour protéger
le sinus. Avec une *anse galvanique* introduite par les
orifices de trépanation on ramène lentement des frag-
ments de substance cérébelleuse. La lésion est assez
étendue en surface et en profondeur. Immédiatement
après l'opération l'animal est très agité et manifeste
de fortes crises d'hyperextension avec opisthotonus et
culbute en arrière. Il ne peut se tenir debout, marcher
ni voler. Les mesures suivantes sont prises le lende-
main matin sur la patte droite..

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	80	36	78	35
En flexion	52	32	20	36

EXPÉRIENCE N° 199. — Source divisée en 8/200°
v. Shunt. Mesures avant l'opération.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	55	53	17	31	27	55	12	25
En flexion..	70	25	26	53	45	32	29	49

Opération à 11 h. 40. On protège le sinus par un pont osseux. Ablation aux ciseaux fins (superficielle mais assez étendue en surface). Immédiatement après l'opération l'animal se tient immobile, la tête basse ; il ne peut se tenir sur ses jambes, marcher ni voler. On prend une première série de mesures, immédiatement après, à 12 h. 10.

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	41	50	95	50
En flexion	50	47	70	49

A 14 h. l'animal est plus agité. Il se tient très difficilement debout. Chassé, il essaie de faire quelques pas, mais retombe immédiatement sur les côtés. Il ne peut toujours pas voler.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	52	35	26	50	21	33	39	34
En flexion..	45	43	26	49	55	32	19	36

b. — Applications de cocaïne

EXPÉRIENCE N° 21a. — Source divisée en 8/200°
v. Shunt. Mesures préliminaires à 16 heures.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	23	32	51	52	40	36	25	26
En flexion..	56	51	80	28	55	25	24	31

Mise à nu du cervelet, en respectant le sinus par un pont osseux, terminée à 6 h. 20. Avec une fine aiguille on déchire la dure-mère qu'on enlève au moyen de pinces fines. A 16 h. 30 application de deux carrés de papier filtre imbibés dans une solution de chlorhydrate de cocaïne à 5 %. L'animal ne montre aucun trouble ; on fait une nouvelle application de cocaïne à 16 h. 42. A 16 h. 50 l'animal ne bouge presque plus ; il ne marche que très difficilement et perd fréquemment l'équilibre. Mouvements de tremblement de la tête. Les mesures prises à ce moment là donnent :

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	48	41	34	40	50	38	56	33
En flexion..	31	41	52	38	66	34	39	38

EXPÉRIENCE N° 31a. — Source divisée en 8/200°
v. Shunt. Mesures préliminaires.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	25	58	35	38	28	36	38	27
En flexion..	50	35	40	24	30	24	9	35

Mise à nu du cervelet comme précédemment. A 16 h. 10 et 16 h. 20 applications de cocaïne. Mesures suivantes prises à 16 h. 30 alors que l'animal présente des symptômes cérébelleux très nets : il ne peut se tenir debout ni marcher et renverse fortement sa tête en arrière.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ	Rh.	C _τ
En extension	33	33	37	33	54	30	43	31
En flexion..	20	32	15	31	55	33	60	32

On voit donc que les lésions plus ou moins étendues du cervelet ayant amené toute une série de troubles plus ou moins marqués ont toujours été accompagnées d'une égalisation de la chronaxie motrice des antagonistes. L'application de cocaïne a produit de même des symptômes cérébelleux très nets, moins ac-

centués cependant que ceux produits par l'ablation : l'égalisation des chronaxies a été obtenue dans six expériences sur sept. Dans cette septième expérience, malgré l'application réitérée de l'alcaloïde, il n'y a pas eu production de troubles cérébelleux et presque pas de changement des chronaxies des antagonistes.

Il est intéressant de remarquer que pour une patte donnée, cette égalisation s'est toujours produite à un niveau supérieur au niveau de la chronaxie initiale la plus élevée, que cette chronaxie ait été celle de l'extenseur ou celle du fléchisseur. De plus, si on considère les deux pattes d'un même animal, on remarquera que chez tous les pigeons, après ablation ou application de poison, l'égalisation s'est produite à un chiffre presque identique pour les deux pattes. Or, avant toute lésion du cervelet, ces chronaxies étaient la plupart du temps assez différentes en passant d'une patte à l'autre (comme on l'a du reste vu dans le chapitre précédent) ; il y avait bien rapport voisin de 1 à 2 entre les antagonistes, mais, d'un côté l'extenseur pouvait être plus grand que le fléchisseur, tandis que de l'autre côté c'était le fléchisseur qui était plus grand ; ou bien encore un des deux muscles avait la chronaxie la plus grande des deux côtés. Mais les valeurs absolues des capacités chronaxiques différaient en général assez en passant d'une patte à l'autre.

Or, après lésion, les quatre valeurs obtenues sur les muscles des deux côtés étaient en général identiques ou ne différaient entre elles que d'une quantité vraiment négligeable. Ne pourrait-on pas faire un rapprochement entre cette élévation des chronaxies de tous les antagonistes et les troubles de la tonicité qu'on remarque dans les lésions cérébelleuses.

Un deuxième résultat qui nous paraît assez intéressant à signaler est la disparition de l'influence de la posture sur les chronaxies après lésion ou après application de cocaïne.

Les mesures préliminaires ont toujours montré comme on l'a vu au chapitre précédent, une modification plus ou moins importante des chronaxies avec la posture. Cette modification très importante dans certains cas, l'était moins dans d'autres, mais toujours

assez marquée pour montrer une nette variation. Or, après l'opération, le changement de posture d'extension en flexion ou inversement n'apportait plus aucune modification des chronaxies.

Mais l'application de cocaïne nous a permis de remarquer à deux reprises un phénomène assez intéressant. Voici ces deux expériences :

EXPÉRIENCE N° 18a. — Source divisée en 8/200° de volt Shunt. On ne prend de mesures que sur la patte gauche. Avant cocaïne.

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _T	Rh.	C _T
En extension	53	16	21	29
En flexion	52	12	30	20

Opération à 16 heures. Mise à nu du cervelet en laissant un pont osseux pour protéger le sinus longitudinal. On enlève doucement la dure-mère des deux côtés ; hémorragie légère s'arrêtant bientôt. A 17 heures application de deux carrés de papier filtre légèrement imbibés dans du chlorhydrate de cocaïne à 5 %. Vers 17 h. 15 l'animal présente de légères oscillations de la tête ; on prend des mesures :

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _T	Rh.	C _T
En extension	41	19	41	30
En flexion	27	19	42	32

On détache l'animal et on le pose par terre. Il continue à montrer le tremblement de la tête ; mais il peut se tenir debout sur ses pattes. Chassé du pied il essaie de faire quelques pas, mais s'arrête aussitôt. Poussé plus violemment il essaie de s'enfuir, tombe, mais se relève et se maintient encore très bien sur ses pattes. Comme, malgré une attente de 15. m. il n'y a pas production d'autres troubles on décide de faire une deuxième application de cocaïne à 17 h. 45. Quelques minutes après l'animal est agité ; il ne peut plus se tenir debout, ni marcher ; il renverse fortement la

tête et le cou en arrière. On prend de nouvelles mesures :

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _T	Rh.	C _T
En extension	41	30	9	34
En flexion	55	33	10	31

Il est à ce moment là 18 heures. Il y a donc eu d'abord disparition très nette de l'influence de la posture, puis, dans un deuxième temps égalisation des chronaxies des antagonistes.

On peut rapprocher de cette observation, l'expérience n° 27a faite dans des conditions analogues.

EXPÉRIENCE N° 27a. — Mêmes conditions expérimentales. Mesures préliminaires.

	PATTE DROITE				PATTE GAUCHE			
	Extenseur		Fléchisseur		Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _T	Rh.	C _T	Rh.	C _T	Rh.	C _T
En extension	63	35	55	18	62	30	54	18
En flexion	80	24	18	29	55	21	80	30

Opération dans les mêmes conditions terminée à 15 heures.

Application de cocaïne à 15 h. 25 ; le pigeon ne manifeste aucun trouble. On attend 1/4 d'heure et l'on fait une deuxième application à 15 h. 40 ; immédiatement après l'animal a des oscillations de la tête et titube quand on l'oblige à marcher. On prend des mesures sur la patte gauche d'abord :

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C _T	Rh.	C _T
En extension	31	35	40	26
En flexion	50	34	42	25

On voit qu'il persiste un rapport entre les chronaxies des antagonistes ; mais la posture n'apporte plus aucun changement. Au cours de ces mesures l'animal commence à montrer des crises d'hyperextension typiques : il tient ses pattes contracturées et renverse fortement la tête en arrière. On prend alors des mesures sur la patte droite :

	Extenseur		Fléchisseur	
	Rh.	C τ	Rh.	C τ
En extension	45	22	23	19
En flexion	—	—	28	20

On voit que sur cette patte, il n'y a presque plus de différence entre les antagonistes.

La première de ces deux expériences montre d'une façon très nette qu'il y a eu d'abord disparition de l'influence de la posture puis égalisation des chronaxies des antagonistes.

La deuxième expérience, un peu moins nette, pourrait à notre avis s'interpréter dans le même sens : les mesures sur la patte gauche ont permis de saisir le premier de ces deux stades ; au cours de ces premières mesures les symptômes cérébelleux s'étant exagérés, le deuxième stade est apparu dans les mesures sur la patte droite.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que toute lésion du cervelet s'accompagnant de troubles nets, apporte des modifications dans la chronaxie des antagonistes :

1° Une égalisation des chronaxies de ces antagonistes ;

2° Une absence de variation avec la posture.

On pourrait encore à notre avis émettre une hypothèse qui demanderait une vérification expérimentale plus complète que celle des deux expériences suscitées (dont cependant la première est assez impressionnante) hypothèse qu'on pourrait formuler ainsi : dans les troubles chronaxiques consécutifs aux lésions cérébelleuses, il y a dans une première phase disparition de l'influence de la posture et dans une deuxième, égalisation des chronaxies des antagonistes. Enfin, répetons la question qu'on s'est déjà posée : n'y a-t-il pas une relation entre l'augmentation des chronaxies des antagonistes et les troubles de la tonicité ?

Ces résultats nous semblent assez intéressants car nous trouvons ainsi un commencement d'explication des troubles cérébelleux. Ces troubles auraient leur point de départ dans une perturbation du phénomène

antagoniste qui cesserait de fonctionner d'une façon normale. En revenant maintenant en arrière rappelons-nous que dans le bref exposé historique, précédant l'exposé de nos recherches, nous avons déjà trouvé des physiologistes et surtout des cliniciens comme A. Thomas et G. Holmes pour lesquels les troubles cérébelleux provenaient surtout d'un dérèglement de la fonction antagoniste. Ces auteurs étaient arrivés par induction à cette hypothèse, après une analyse minutieuse des symptômes observés ; notre étude en apportant des mesures sur les antagonistes mêmes renforce considérablement cette opinion, en même temps qu'elle nous donne un aperçu du mécanisme de ces troubles.

COMPARAISON DE NOS RECHERCHES AVEC LES RÉSULTATS DE MEYERS ET L'HYPOTHÈSE DE MONNIER-JASPER. — Dans notre exposé historique nous avons déjà fait une large place aux expériences de Meyers de 1915 et à la toute récente hypothèse de Monnier-Jasper sur l'analogie existant entre la chronaxie de subordination et l'anélectrotonus. Sans revenir sur le détail des expériences qui leur ont permis d'arriver à cette dernière hypothèse, rappelons en grandes lignes leur conclusion : il y a une grosse ressemblance au point de vue des phénomènes électriques et des paramètres de l'excitabilité du nerf, entre les phénomènes de subordination et l'anélectrotonus. En d'autres termes, si l'on considère un nerf quelconque en liaison avec les centres, ces centres agissent comme un anélectrotonus sur le nerf ce qui veut dire aussi que la polarisation positive de ce nerf est augmentée. Or, les expériences de Meyers, quoique moins précises, arrivent à des conclusions parfaitement comparables à l'hypothèse précédente ; en effet, après toute une série de lésions des centres (écorce cervelet) ou des nerfs d'un seul côté, l'auteur trouvait que les nerfs correspondant au côté lésé devenaient négatifs par rapport au côté sain ; ils étaient en d'autres termes à un potentiel moindre que ceux du côté sain. Or, à l'état normal on sait qu'un nerf est toujours polarisé positivement et comme il n'y a pas de raison de sup-

poser qu'il y ait eu un changement du côté non lésé, il est logique d'admettre que la diminution de potentiel du nerf lésé par rapport au potentiel du nerf intact, soit due à une diminution de la polarisation positive, en d'autres termes à la disparition de l'anélectrotonus.

Comme Monnier et Jasper, nous n'avons eu connaissance des recherches de Meyers qu'en compulsant les principaux travaux relatifs au cervelet. Nous avons immédiatement été frappé de cette analogie qui nous a permis d'ailleurs aussitôt de rapprocher nos propres recherches de celles des auteurs sus-cités. C'est pour étudier surtout la répercussion de lésions cérébelleuses sur les phénomènes électriques du nerf que Meyers avait entrepris ses expériences ; il avait constaté dans tous les cas examinés qu'après ablations unilatérales du cervelet le nerf du côté lésé devenait négatif par rapport au nerf du côté sain : il était donc à un potentiel moindre que le nerf intact. Or, dans nos expériences nous avons toujours trouvé une augmentation des chronaxies et leur égalisation à un même niveau, ce qui équivaldrait bien à une disparition ou tout au moins à une atténuation de la chronaxie de subordination, donc à une diminution de l'anélectrotonus. On retrouve ainsi les résultats de Meyers, un fort argument est apporté en faveur de l'hypothèse Monnier-Jasper et nos propres recherches reçoivent déjà une confirmation.

A un point de vue tout différent, on pourrait dire que les modifications de la chronaxie de subordination des nerfs sont produites par électrotonus provenant des centres et que parmi ces centres le cervelet occupe une place importante.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

La première partie de ce travail apporte une nouvelle confirmation à la relation existant entre la chronaxie des antagonistes et la coordination motrice, relation mise en évidence par L. Lapicque. Elle montre de plus que les modifications des chronaxies de subordination sont très rapides et qu'elles accompagnent pas à pas les troubles de la coordination.

La deuxième partie retrouve aussi les résultats de L. et M. Lapicque sur l'influence de la posture sur la chronaxie de subordination ; elle montre en même temps comme on pouvait d'ailleurs s'y attendre que ces modifications de chronaxie intéressent à la fois les deux antagonistes opposés de part et d'autres des articulations.

Enfin, les recherches sur le cervelet montrent que les lésions de cet organe s'accompagnent encore de symptômes apparaissant après lésions du cervelet. Celui-ci nous apparaît donc comme un centre important de régulation des chronaxies de subordination ou, pour adopter l'hypothèse de Monnier-Jasper, comme un organe apportant des modifications importantes de travail. Ainsi, dans le cas du cervelet, par exemple, elle a permis l'analyse de phénomènes dont quelques modifications comprennent deux phénomènes assez distincts : la suppression de l'influence de la posture dans l'électrotonus des nerfs.

Toutes ces recherches mettent encore plus en lumière l'importance de la chronaxie comme méthode sur les chronaxies de subordination et l'égalisation de ces mêmes chronaxies. Le trouble de ces deux propriétés des muscles opposés autour d'une même articulation expliquerait très bien à notre avis la plupart des

auteurs se doutaient bien mais qu'ils étaient incapables de mettre en évidence et apporter ainsi une confirmation à leur hypothèse. Mais la notion de chronaxie et surtout la notion de chronaxie de subordination apparaît comme une explication raisonnable d'une foule de manifestations nerveuses qu'on considérait comme mystérieuses ou qu'on n'essayait même pas d'aborder la plupart du temps. Nous l'avons vu pour la coordination motrice dans la première partie de notre travail ; nos recherches sur le cervelet dans la dernière partie y apportent une nouvelle démonstration.

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES GÉNÉRAUX

1° Chronaxie

- LAPICQUE L. — L'excitabilité en fonction du temps. La chronaxie, sa signification et sa mesure. *Paris 1926*. Les Presses Universitaires.
- Physiologie Générale du Système nerveux dans « Nouveau Traité de Psychologie » de G. Dumas. *Paris 1930*. Félix Alcan.

2° Cervelet

- BRUN R. — *Schweizerische Arch. f. Neur. u. Psych.* 1926. 19.
- GOLDSTEIN K. — Das Kleinhirn, dans « Handbuch der Normalen u. Pathol. Physio. » de Bethe, etc. *Berlin 1927 Bd 10*. Julius Springer.
- VAN RIJNBERCK G. — Idées actuelles et derniers travaux concernant les fonctions du cervelet. *Archives néerlandaises de Physiol.* 1925. X.
- THOMAS A. — Le cervelet dans « Nouveau Traité de Médecine de Roger, Vidal, Teissier », Tome XIX, *Paris 1926*, Masson.

OUVRAGES SPÉCIAUX

- ACHELIS J. D. — Über die umstimmung des peripheren motorischen Nerven. — *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1928 249.
- Über Umstimmung der Sensibilität. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1930. 226.

- ADAMKIEWICZ A. — Die Wahren Zentren der Bewegung. — *Neurol. Zentralbl.* Wien 1905.
- ADRIENS KAPPEERS C. U. — Vergleich. Anatomie des Nervensystems 1921 II Teil.
- AMANTEA G. — Sull' azione del curaro applicato direttamente sui centri nervosi. *Arch. d. Farmac. sperimentale e scienze affini*, 1912 14.
- BABINSKI J. — De l'asynergie cérébelleuse. *Revue neurologique* 1899. 7. N° 21 et 22.
- BARANY R. — Untersuchungen über die Function des Flocculus des Kaninchens. *Jahrbücher f. Psychiat. u. Neur.* 1914 26.
- BOLK L. — Das Cerebellum der Säugetiere. *Jena* 1906.
- BOUILLAUD F. — Recherches expérimentales tendant à prouver que le cervelet préside aux actes de la station et de la progression et non à l'instinct de propagation. *Arch. gles. de Médecine*, 1827. 15.
- BONVALLET M. et RUDEANU A. — Sur le rôle de l'écorce cérébrale dans la régulation des chronaxies motrices. *C. R. Soc. de Biol.* 1932 110.
- BONVALLET M. et RUDEANU A. — Action de la morphine sur la coordination des mouvements. *C.R. Soc. de Biol.* 1931. 107.
- BECK A. et BIKELES. — Versuche über die gegenseitige Beeinflussung von Gros und Kleinhirn. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1912 143.
- Zur Frage der Erregbarkeit der Kleinhirnrinde. *Zentralbl. f. Physiol.* 1913. 25.
- Erregbarkeit der Kleinhirnrinde vermittelt Strychnine nach Baglioni. *Zentralbl. f. Physiol.* 1914 28.
- Über den Einfluss der Kühlung auf die Erregbarkeit der Grosshirnrinde einerseits und der Kleinhirnrinde. *Zentralbl. f. Physiol.* 1914 29.
- Versuche über die sensorische Function des Kleinhirnmittelstucks (Vermis). *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1912 143.
- BECK et ZBYZEWSKI. — Über den Einfluss von Kokaïn auf die Erregbarkeit der psychomotorischen Region einerseits und der Kleinhirnrinde. *Zentralbl. f. Physiol.* 1914. 29.
- BRAILS福德 ROBERTSON et THEO BURNETT. — *The Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics.* 1912. 111.
- BOURGUIGNON G. — La chronaxie chez l'homme. Etude de Physiologie Générale des Systèmes neuro-musculaires et des systèmes sensitifs. *Thèse de Sciences. Paris* 1923, Masson.
- BREMER F. — Contribution à l'étude de la Physiologie du Cer-

- velet. La fonction inhibitrice du paleocerebellum. *C. R. Soc. Biol.* 1922. 86.
- Ibid. dans *Archives Internationales de Physiol.* 1922 t. 19
- Recherches sur la Physiologie du Cervelet chez le pigeon *C.R. Soc. Biol.* 1924. 90.
- BREMER et RYLANT. — Nouvelles recherches sur le mécanisme de l'action de la strychnine sur le système nerveux central. *C.R. Soc. Biol.* 1925. 92.
- BREMER et LEY. R. — Recherches sur la Physiologie du cervelet chez le pigeon. *Arch. internat. de Physiol.* 1927. 28.
- BROUWER. — Über das Kleinhirn der Vögel. — *Folia Neurobiol.* 1913. 7.
- BROWN-SEQUARD. — Lectures on the central nervous system 1860.
- BUSQUET H. — Existence chez la grenouille mâle d'un centre médullaire permanent président à la copulation. *C.R. Soc. Biol.* 1914. 68.
- Action inhibitrice du cervelet sur le centre de la copulation chez la grenouille. *C.R. Soc. Biol.* 1914. 68.
- CAMIS M. — Contributi alla Fisiologia del labirinto. Nota III. *Folia Neurobiol.* 1912 6 N° 2 et 3.
- Nota IV et VI. — *Archivio de Farmacol. sperimentale et scienze affini* 1912 12.
- Nota VII. — *Folia Neurobiol.* 1913 7.
- Nota VIII. — Intorno agli effetti delle iniezioni di nicotina nel cervelletto. *Folia Neurobiol.* 1913 7.
- Das Kleinhirn als Regulationcentrum des sympathischen Muskeltonus. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1922. 197.
- Le correnti d'azioni nel cervelletto per eccitamento del labirinto. *Arch. di Scienze biolog.* 1919 1.
- CARDOT H. et LAUGIER H. — Variations des paramètres caractéristiques de l'excitabilité des nerfs sous l'influence de l'électrotonus. *C. R. Soc. Biol.* 1914. 76.
- CARDOT, REGNIER, SANTENOISE et VARE. — Excitabilité corticale et pneumogastrique *C.R. Soc. Biol.* 1927 96.
- TEN CATE J. — Contribution à la localisation fonctionnelle dans le cervelet. Le paraflocculus. *Arch. Néerlandaises de Physiol.* 1925. X.
- Contribution à la Physiologie comparée du cervelet. — I. Le cervelet du pigeon. *Arch. Néerland. de Physiol.* 1926. XI.
- Contribution à la Physiologie comparée du Cervelet. — II.

- Le cervelet des plagiostomes. *Arch. Néerland. de Physiol.* 1930. XV.
- Beiträge zur vergleichenden Physiologie des Kleinhirns. IV. Die chemische Reizung des Kleinhirns der Selachier. *Arch. Néerland. de Physiol.* 1931 XVI.
- id. V. Weitere versuche am kleinhirn der Haifische. — *Arch. Néerland. de Physiol.* 1931. XVI.
- Methoden zur Erforschung der Funktionen des Kleinhirns dans « *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden* » de E Aberhalden 1931 Abt. V, Teil 5 b, Heft 6.
- CHARPY A. — Système nerveux cérébrospinal (révision par A. Soulié) dans « *Traité d'Anatomie humaine de Poirier et Charpy* » Nouvelle édition refondue par Nicolas. Troisième édition Paris 1921.
- CHAUGHARD A. et B. — Chronaxie de la voie motrice cortico-médullaire. *C. R. Soc. Biol.* 1925 29.
- Modifications des paramètres de l'excitabilité des zones motrices de l'écorce cérébrale sous l'influence du chloroforme. *C. R. Soc. Biol.* 1927. 96.
- Détermination des localisations cérébrales motrices chez le chien par excitation électrique à travers la dure-mère. Mesure de l'excitabilité. *C. R. Soc. Biol.* 1928. 98.
- Influence de la ligature des artères carotides et vertébrales sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale. *C.R. Soc. Biol.* 1928. 99.
- Anesthésie générale par compression du cerveau dans l'expérimentation physiologique. *C.R. Soc. Biol.* 1928. 99.
- Rôle des collatérales des artères vertébrales et carotides dans l'irrigation de l'écorce cérébrale. *C.R. Soc. Biol.* 1928. 99.
- Modifications de l'excitabilité d'un nerf centripète consécutives à des interventions sur d'autres nerfs. Durée de ces modifications. *C.R. Soc. Biol.* 1929. 102.
- Influence de l'ischémie sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale. *C.R. de l'Académ. des Sciences* 1929. 188.
- CHAUGHARD A. et B. et KAJIWARA S. — Action de l'alcool sur l'excitabilité des neurones moteurs de l'écorce cérébrale. *C.R. Soc. Biol.* 1930. 105.
- id. — Rapport des chronaxies des zones motrices corticales de la flexion et de l'extension des membres. *C.R. Soc. Biol.* 1930. 105.
- CHAUGHARD A. et B. et KAJIWARA. — Le rapport des chronaxies

- des antagonistes dans la narcose par compression du cerveau. *C.R. de l'Académ. des Sciences* 1931. 192.
- CHAUCHARD A. et B. et DUMONT P. Centres moteurs corticaux des cordes vocales. Etude chronaximétrique. *C.R. Soc. Biol.* 1932. 110.
- CIOVINI. — Remarques physiologiques sur le cervelet et sur les lobes occipitaux du chien sous l'action de certaines substances chimiques et particulièrement du curare. — *Arch. de Physiol.* 1910. XII.
- CLARKE R. H. et HORSLEY. — On the intrinsic fibres of the cerebellum, its nuclei and its efferent tracts. — *Brain* 1906. 109.
- COBB S. BAILEY A. et HOLTZ P. On genesis and inhibition of extensor rigidity. — *The Journal of Physiol.* 1917 44.
- DALTON C. On the cerebellum, as the centre of coordination of the voluntary mouvement. — *The Amer. Journal of Medic. Sciences* 1861. 41.
- DEJERINE J. — Anatomie des centres nerveux. *Tome II.* Paris 1901.
- Séméiologie des affections du système nerveux, Paris 1914. Masson.
- DUBUISSON M. — Contribution à l'étude de la Physiologie du muscle cardiaque des invertébrés. VIII. Nouvelles recherches sur le rôle du plexus cardiaque de la limule. Chronaxie de subordination. — *Arch. internat. de Physiol.* 1931. 32.
- DUSSER DE BARENNE J.C. Sur l'excitation artificielle du cervelet. *Arch. Néerland.* 1922. 7.
- Die Funktionen des Kleinhirns. Physiologie und allgemeine Pathologie. « *Handbuch der Neurologie des Ohres* » de Alexander et Marburg Wien 1922. T. I.
- ECKHARDT. — Untersuchungen über Hydrurie. — *Beiträge zur Anatom. und Physiol.* 1871. 6.
- EDINGER L. — Über Einteilung des Cerebellums. — *Anat. Anz.* 1909. 35.
- FERRIER D. — Les fonctions du cerveau (Traduction de l'Anglais). 1876-1878.
- FLOURENS. — Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du Système nerveux chez les animaux vertébrés. Paris 1842.
- FODERA. — Recherches expérimentales sur le système nerveux. *Journal de Physiol. et de Patho. Génér.* 1823. 3.

- FRANZ V. — Über das Kleinhirn in der Vergleichende Anatomie. — *Biologisches Centralbl.* 1911. 31.
- FREDERICQ H. — Action de la faradisation des portions proximales de la chaîne nerveuse ganglionnaire du homard sur la chronaxie des portions distales. — *Bulletin de l'Acad. Roy. de Belgique* 1928. *Classe des Sciences. Arch. Internat. de Physiol.* 1928 30.
- Métachronoses ou changement de chronaxie d'origine centrale et d'origine périphérique observés dans les nerfs viscéraux inhibiteurs du cœur des céphalopodes. *Bulletin de l'Acad. Roy. de Belgique* 1932. *Classe des Sciences. — Arch. internat. de Physiol.* 1932. 35.
- FULE C. — Sulle compenzazioni organiche e funzionali delle deficienze cerebellari. — *Arch. di Fiziol.* 1913 II.
- GALL. — Cité d'après M. Mendelssohn dans *Dictionnaire de Physiol. de Ch. Richet*. Paris, 1898 t. III C.
- GALLANTE E. — L'eccitabilità del cervelletto nei cani neonati. *Rivista di Patolog. nervosa e mentale* 1914. 19.
- GALLANTE E. — L'excitabilité du cervelet chez les chiens nouveaux nés. *Arch. italiennes de Biol.* 1914 162.
- GLEY E. — *Traité élémentaire de Physiologie* 7^e édition. Paris 1928. J. B. Baillière.
- GOLDSTEIN K. — Über Störungen der Schwereempfindung bei gleichseitiger Kleinhirnaffectio. — *Neurobiol. Centralbl.* 1913. 32.
- Das Kleinhirn dans « *Handbuch der Normalen u. Pathol. physiol. de Bethe etc.* — Berlin Julius Springer 1927. Bd 10.
- GORDON WILSON et PIKE F. H. — A comparison of the effects of labyrinthine and cerebellar lesions in the turtle. — *Proceedings of Soc. f. experiment. Biology and Medicine* 1914 II.
- GRATCHER S. — Über den Einfluss von Reizungen des Kleinhirns auf den vestibularen Nystagmus. — *Klinische Beitr. z. Ohrenheilkunde. Berlin u. Wien* 1919. 119.
- GREGGIO E. — Intorno alla compressione unilaterale del cervelletto. Memorie I, II et III. — *Clinica chirurgica*, 1948, 1909, 1910.
- Intorno alla compressione del venae cerebellare *Clinica Chirurgica*, 1912.
- Contributo sperimentale allo studio delle localizzazioni cerebellari. — *Folia Neurobiol.* 1913, 8.

- Sulla patogenesi di alcuni fenomeni di lezione cerebellare. *Folia Neurobiol.* 1922. 12.
- GREY E. — On localization of function in the canine cerebellum. *The Journal of nerv. a. mental Disease* 1916 43.
- HOFFMAN M. — Cité d'après ten Cate dans Methoden zur Erforschung der Funktionen des Kleinhirns dans « *Handbuch der biol. Arbeitsmeth. d'Abderhalden* » Abt. V. Teil 5 B. Heft 6 1931.
- HOLMES G. — The symptoms of acute cerebellar injuries due to gunshotinjuries. — *Brain* 1917 40.
- HOLMES G. — The clinical symptoms of cerebellar disease and their interpretation. I et II. — I. *The Lancet* 1922 202. II. *Ibid.* 1922 203.
- HORSLEY and BOUCKE. — *British medical Journal* 1907 2414.
- HORSLEY and CLARCKE. — The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. — *Brain* 1908. 121.
- HOSHINO T. — Beiträge zur Function des Kleinhirnwurmes beim Kaninchen, — *Acta Oto-laryngol.* 1931, 2^e supplément.
- HUG E. — Influence des lésions cérébrales et cérébelleuses sur la diurèse. — *C.R. Soc. Biol. filiale de Buenos-Ayres*, 1921, 85.
- HULSHOFF POL D.J. — Cité d'après van Rijnberk. *Arch. néerland. de Physiol.* 1925. 10.
- INGVAR S. — Zur Phylo und Ontogenie des Kleinhirns. — *Folia Neurobiol.* 1918. 11.
- On cerebellar localisation. *Brain* 1923 46.
- JASPER. — A laboratory study of diagnostic indices of bilateral neuro-muscular organisation in stutterers and normal speakers. *Psychol. Monographs* 1932 43.
- L'action asymétrique sur la chronaxie des nerfs symétriques droit et gauche chez la grenouille. — *C. R. Soc. Biol.* 1932. 110.
- L'action asymétrique des centres sur la chronaxie des nerfs symétriques droit et gauche chez les mammifères. *C. R. Soc. Biol.* 1932 110.
- KEN KURE, SHIMOSAKI T., etc. — Das Kleinhirn als Regulazionszentrum des sympathischen Muskeltonus. — *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1922. 195.
- KLIEN H. — Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie des Kontinuerlichen rythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen

- über einige Fragen über die Kleinhirnfaserung. — *Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol.* 1919. 45.
- KRESTOVNIKOFF A. — De l'influence de l'ablation d'une partie du cervelet sur certaines propriétés de la musculature striée. — *Arch. néerland. de Physiol.* 1927. 12.
- LABORDE. — Cité d'après M. Mendelssohn dans « *Dictionnaire de Physiologie de Charles Richet, Paris. 1898, t. III C.*
- LANGE B. — In wie weit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden auf Verletzungen des Acusticus zurück-zuführen. — *Pflügers. Arch. f. d. ges. Physiol.* 1891 50.
- LAPICQUE L. — Plan d'une théorie physique du fonctionnement des centres nerveux. — *C. R. Soc. Biol.* 1907, t. 63.
- LAPICQUE M. — Action des centres encéphaliques sur la chronaxie des nerfs moteurs. — *C.R. Soc. Biol.* 1923. 86.
- LAPICQUE L. et M. — Modifications des chronaxies motrices périphériques par les centres nerveux supérieurs. *C. R. Soc. Biol.* 1928 99.
- La chronaxie de subordination ; sa régulation réflexe. *C. R. Soc. Biol.* 1929. 99.
- Chronaxie de l'innervation motrice du manteau chez le Calmar. Sa modification dans le ganglion étoilé séparé des centres supérieurs. *C. R. Soc. Biol.* 1929. 102.
- Action du sympathique sur la curarisation suivant le sens de l'hétérochronisme. — *C. R. Soc. Biol.* 1930. 103.
- Action des nerfs sympathiques sur la chronaxie des muscles striés. *C. R. Soc. Biol.* 1930. 103.
- Chronaxie de subordination chez un invertébré. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1931. 193.
- Influence du thalamus sur la chronaxie du nerf moteur. *C. R. Soc. Biol.* 1930. 105.
- LAPICQUE M. — Excitabilité du sympathique en tant que modificateur de la chronaxie musculaire. *C.R. Soc. Biol.* 1931. 107.
- LAPICQUE L. et KAJIWARA S. — Changements dans les chronaxies périphériques sous l'influence de l'alcool. *C. R. Soc. Biol.* 1930. 105.
- LAPICQUE M. et WAHL F. — Influence des divers centres nerveux sur les chronaxies périphériques sensitives et motrices. Action de la caféine. *C. R. Soc. Biol.* 1931. 108.
- LAUGIER H. et LIBERSON W. — Variation de la chronaxie des an-

- tagonistes dans la fatigue d'un mouvement volontaire. — *C. R. Soc. Biol.* 1931. 108.
- LAUGIER H., LIBERSON W. et NEOUSSIKINE B. — Variations de la chronaxie en fonction de la posture chez l'homme. — *C. R. Académ. des Sciences* 1930 191.
- LEBLANC E. — L'acérébellation expérimentale chez les lézards. *C. R. de l'Académ. des Sciences.* 1923. 176.
- LEVEN et OLLIVIER A. — Recherches sur la Physiologie et la Pathologie du cervelet. *Arch. gles de Médecine*, 1863.
- LOEWENTHAL V. et HORSLEY V. — On the relations between the cerebellar and other centers (namely cerebral and spinal) with special references to the action of antagonistic muscles. *Proceed. of the Roy. Soc. of London*, 1897, 61.
- LONGET. — Anatomie et Physiologie du Système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés. *Paris* 1842, 1.
- LOTMAR F. — Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. *Monatschrift f. Psychiat. u. Neur.* 1908. 24.
- LUCIANI. — Il cervelletto. Nuovi studi di Fisiologia normale e patologica. — *Firenze* 1891.
- Das Kleinhirn. *Leipzig* 1893.
- De l'influence qu'exercent les mutilations cérébelleuses sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale et sur les réflexes spinaux. *Arch. ital. de Biol.* 1894.
- Les récentes recherches sur la physiologie du cervelet ; rectifications et répliques. *Arch. ital. de Biol.* 1894.
- LUNA E. — Studio sulle localizzazioni cerebellari. *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* 1918. 23
- LUSSANA P. — Leçons sur les fonctions du cervelet. *Journal de Physiol.* 1862. 5.
- MAAS. O. — Störung der Schwereempfindung bei Kleinhirnerkrankung. *Neurolog. Centralbl.* 1913 32.
- MAGENDIE. — Précis élémentaire de Physiologie. *Paris* 1825.
- MAGNINI M. — Effetti dell' applicazione locale di strichnina e fenolo sulla corteccia cerebellare del cane. *Arch. di Fisiol.* 1910. 8.
- MAGNUS R. — Körperstellung. — *Berlin* Julius Springer 1924. Avec une bibliographie très complète.
- MARINESCO G. et BOURGUIGNON G. — Variations de la chronaxie et de l'attitude des membres sous l'influence de la scopolamine et de l'éserine dans deux cas de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. *C. R. Soc. de Biol.* 1927. 97.
- MARINESCO G. SAGER O et KREINDLER A. — Modifications de la

- chronaxie dans le tétnanos. *C. R. Soc. de Biol.* 1927. 97.
- Relations entre les modifications humorales et les modifications de l'excitabilité après l'injection de scopolamine chez les parkinsoniens. — *C. R. Soc. de Biol.* 1927. 97.
- Etudes chronaximétriques dans le parkinsonisme post-encéphalitique. *C. R. Soc. de Biol.* 1928. 98.
- Mécanisme de l'action thérapeutique de la scopolamine chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. *C. R. Soc. de Biol.* 1928. 98.
- MARINESCŒ G. et KREINDLER A. — Sur la chronaxie de constitution des muscles squelettiques de l'homme normal. *C. R. Soc. de Biol.* 1930. 104.
- MARINESCŒ G., KREINDLER A. et FAÇON E. — Action de l'injection intra-rachidienne de novocaïne sur la rigidité parkinsonienne. *C. R. Soc. de Biol.* 1930. 105.
- MARINESCŒ G. et KREINDLER A. — Les modifications des chronaxies musculaires normales et pathologiques produites par des injections de novocaïne au point moteur du muscle. — *C. R. Soc. de Biol.* 1931. 107.
- MARINESCŒ G., SAGER O. et KREINDLER A. — Les modifications de l'excitabilité périphérique à la suite de la décortication unilatérale chez les chats. — *C. R. Soc. de Biol.* 1931. 107.
- MARRASSINI A. — Sopra gli effetti delle demolizioni parziali del cervelletto. *Arch. di Fisiol.* 1905. 2.
- MARTIN et RICH. — The activities of decerebrate and decerebellate chicks. — *The Amer. Journal of Physiol.* 1918. 46.
- MERZBACHER L. — Untersuchungen über die Funktion des Centralnervensystems der Fledermaus. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1903. 96.
- MEYERS L. — Galvanometric studies of the cerebellar function. *Journal of the Amer. Medic. Associat.* 1915. 65.
- MILLER F. R. et BANTING F. G. — Observations on cerebellar stimulations. — *The Amer. Journal of Physiol.* 1922. 69.
- MINGAZZINI. — Experimentale und pathologisch-anatomische Untersuchungen. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.* 1904. 15.
- MONAKOW. — Der rote Kern der Haube u. s. w. *Travail de l'Institut de l'Anatomie du Cerveau de Zurich*. Wiesbaden 1910.
- MONNIER A. M. et JASPER H. H. — Relation entre la vitesse de propagation de l'influx nerveux et la chronaxie de subordination. — *C. R. Soc. Biol.* 1932. 110.
- Recherches de la relation entre les potentiels d'action élec-

- mentaires et la chronaxie de subordination. Nouvelle démonstration du fonctionnement par « Tout ou Rien » de la fibre nerveuse. *C. R. Soc. de Biol.* 1932. 110
- Relation entre le potentiel de démarcation d'un nerf et la chronaxie de subordination. Analogie avec l'électrotonus. *C. R. Soc. Biol.* 1932. 110.
- Action des centres sur les diverses caractéristiques de la fibre nerveuse. Analogie avec l'électrotonus. *C. R. de l'Academ. des Sciences.* 1932. 194.
- NOIGA. — Le rôle de fixité du cervelet dans l'exécution des mouvements volontaires des membres. *Revue neurologique.* 1921. 37.
- Sur le rôle du cervelet dans la phonation. *C. R. Soc. Biol. filiale de Bucarest.* 1921. 85.
- NOTHAGEL. — Cité d'après M. Mendelssohn dans *Dictionnaire de Physiol. de Ch. Richet.* Paris 1898, t. III C.
- PAGANO G. — Studii sulla funzione del cervelletto. *Rivista di Patolog. nerv. e mentale* 1902. 7.
- Etude sur la fonction du cervelet. *Arch. ital. de Biol* 1902. 39.
- Essai de localisations cérébelleuses. *Arch. ital. de Biol.* 1904 41.
- Essai de localisations cérébelleuses. *Arch. ital de Biol* 1905. 43.
- PATRIZI. — Su qualche punto controversa della fisiologia dello cervelletto. *Memorie della R. Academ. di Scienze.* 6. 3.
- POLIMANTI O. — Contributions à la Physiologie du cervelet des chauves-souris. *Arch. internat. de Physiol.* 1909. 7. et *Arch. ital. de Biol.* 1913. 59.
- PRENANT A. — Développement du système nerveux dans « *Traité d'Anatomie Humaine. Poirier et Charpy* ». Nouvelle édition refondue par Nicolas. 3^e édition, Paris 1921. Masson.
- RAMSAY HUNT J. — The static and kinetic systems of motility. *Arch. of Neurol. and Psych.* 1920. 4.
- *Folia neurobiol.* 1921. 12.
- Les systèmes moteurs statiques et cinétiques. *Annales de médecine* 1921. 9.
- Le système statique ou postural et ses relations avec les états hypertoniques des muscles du squelette. Spasticité. Rigidité et spasme tonique. — *L'encéphale*, 1922. 17.
- REISINGER L. — Das Kleinhirn der Hausvögel. *Zoologisch. anz.* 1916. 47.

— *Biologischer. Zentralbl.* 1926. 46.

RENZI P. — Saggio di fisiologia sperimentale sui centri nervosi, Milano 1903.

RIZZOLO A. — Influence de l'échauffement d'un membre, de l'excitation électrique de la peau sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale. *C. R. Soc. Biol.* 1927. 97.

RIZZOLO A. et CHAUCHARD (A. et B.). — Action de la cocaïne sur les centres corticaux. *C. R. Soc. Biol.* 1925. 95.

— Mesures des modifications de l'excitabilité de l'écorce cérébrale sous l'influence de la cocaïne en application sur l'œil. *C. R. Soc. Biol.* 1925. 95.

ROLANDO. — Osservazioni sul cervelletto. *Turino* 1828.

ROSENBERG H. et SAGER O. — Über den Einfluss höher Zentren auf die Leitungsgeschwindigkeit des peripheren Nerven. *Pflugers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1931 228.

ROSSI G. — Sui rapporti funzionali del cervelletto con la zona motrice della corteccia cerebrale. *Arch di Fisiol.* 1913. 11.

— Sulle localizzazioni cerebellari corticali e sul loro significato in rapporto alle funzioni del cervelletto. *Arch di Fisiol.* 1921. 19.

— Qualche osservazione sperimentale intorno al toni muscolare. *Arch. di Fisiol.* 1923. 21.

— Ricerche sull'eccitabilità della corteccia cerebrale in cani sottoposti ad emiestirpazione cerebellare. *Arch. di Fisiol.* 1912. 10.

— Sugli effetti consecutivi alle stimolazione contemporanea della corteccia cerebrale et di quella cerebellare. *Arch. di Fisiol.* 1912. 10.

ROTHMANN. — Die Symptome der Kleinhirnkrankheiten und ihre Bedeutung. *Monatschr. f. Psychy. u. Neurol.* 1914. 35.

— Zur Kleinhirnlokalisation. *Berliner Klinische Wochenschr.* 1913. 50.

— Die Function des Mittellappens des Kleinhirns. *Monatschr. f. Psychy. u. Neurol.* 1913. 34.

— Über die electrische Erregbarkeit des Kleinhirns und ihre Leitung zum Rückenmarck. *Neurolog. Zentralbl.* 1910. 29.

— Über eine neue Methode der Ausschaltung der Kleinhirnfunktion. Verhandl. der Physiol. Gesellschaft zu Berlin. Sitzung von 1 März 1912. *Im Zentralbl. f. Physiol.* 1912. 26.

ROTHMANN M. et KATZENSTEIN. — Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde. *Beitr. Z. Anatom. Phy-*

- siol. Pathol. u. Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. 1912. 5.
- RUDEANU A. — Action du chlorure d'éthyle sur la chronaxie motrice périphérique des antagonistes. Relation avec la coordination des mouvements.
- RUDEANU A. et BONVALLET M. — Action de la scopolamine sur la chronaxie motrice périphérique des antagonistes. Relation avec la coordination des mouvements. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1932. 109.
- Chronaxies motrices périphériques dans la rigidité de décé-rébration. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1932. 110.
- Influence de la posture sur les chronaxies motrices des an-tagonistes. *C. R. de la Soc. de Biolog.* 1932 111.
- Rôle du cervelet dans la régulation des chronaxies motrices périphériques. Relation avec la coordination. *C. R. de la Soc. de Biolog.* 1932. 111.
- RUSSEL R. J. S. — Experimental investigations into the fonc-tions of the cerebellum. *British medic. Journal* 1893.
- VAN RIJNBERCK G. — Die neuren Beiträge zum Anatomie u. Phy-siologie des Kleinhirns der Sauer. A. zur Physiologie. B. Die neuren anatomischen Arbeiten über das cerebellum. C. Das Lokalisationsproblem im Cerebellum. *Folia Neurobiol.* 1. N° 1, 3 et 4.
- Das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. *Ergebnisse der Physiologie*, 1908. 7.
- Weitere Beiträge zum Lokalisationsproblem im Kleinhirn. *Ergebnisse der Physiologie.* 1912. 12.
- Idées actuelles et derniers travaux concernant les fonctions du cervelet. *Arch. Néerlandaises de Physiol.* 1925. 10.
- Les dernières recherches relatives à la question de la loca-lisation dans le cervelet. *Arch. Néerland. de Physiol.* 1925. 10.
- SCHIFF M. — *Lehrbuch der Muskel und Nervenphysiologie.* 1858.
- SHIMAZANO J. — Das Kleinhirn der Vögel. *Arch. f. mikroskop. Anatom.* 1912. 80.
- SCHMIDT M. — Untersuchungen über vollständige Entfernung des Kleinhirns beim Meerschweinchen. *Thèse de Médecine*, Ge-nève 1921.
- SERGER A. — Beitrag zum Studium der Kleinhirnaffectiionen. *Acta Otolaryngologica*, 1922. 4.
- SERRES. — *Anatomie comparée du cerveau.* Paris 1825.

- SHERRINGTON C. S. — Decerebrate rigidity and reflex coordination of movement. *The Journal of Physiology*, 1898. 22.
- The integrative action of the nervous system. *London* 1906.
- SIMONELLI G. — Contributo alla conoscenza delle localizzazioni cerebellari. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1914. 5.
- La dottrina di Luciani sulla funzione del cervelletto. *Arch. di Fisiologia*, 1921. 19.
- Sulla funzioni del lobi medi del cervelletto. *Arch. di Fisiologia*, 1921. 19.
- Localizzazioni cerebellari corticali. *Arch. di Fisiol.* 1922. 20.
- Fenomeni di localizzazioni cerebellare in animali slaberinati. *Arch. di Fisiologia* 1923. 21.
- Vérifications anatomiques de cervelets opérés de destructions du lobus posterior et consideration sur la doctrine cérébelleuse de Ingvar. *Revue neurol.* 1924. 31.
- SOEDERBERGH G. — Ein Fall von Trigeminstumor mit Symptomen von Kleinhirnbrücke nebst einige Bemerkungen über die s. cerebelläre. Ataxie. *Nordiskt Medicin. Arkiv.* 1907. 2.
- Sur le signe des plans ; un symptome cérébelleux nouveau. *Acta medica Scandinavica* 1921. 54.
- STEFANI A. — Cité d'après M. Mendelssohn dans « *Dictionnaire de Physiologie de Ch. Richet* ». Paris, 1898, tome III C.
- STEINER J. — Die Funktionen der Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. *Die Fische*. 2^e édition, Braunschweig, 1888.
- STERN L. et ROTHLIN. — Effets de l'application directe du curare sur les différentes parties du cervelet. *Schweizerische Arch. f. Neurol. u. Psych.* 1918. 3.
- STEWART GRAINGER T. et HOLMES G. — Symptomatology of cerebellar tumors. A study of fourty cases. *Brain*, 1904. 27.
- THIELE F. H. — On the efferent relationship of the optic thalamus and Deiter's nucleus to the spinal cord, etc. *The Journal of Physiology*, 1905. 32.
- THOMAS. A. — Le cervelet. *Paris*, 1897.
- La fonction cérébelleuse. *Paris* 1911.
- Etude expérimentale des localisations cérébelleuses — I. Examens anatomiques. *L'encéphale* 1922. 17. — II. Expériences sur les singes. *L'encéphale* 1922. 17.
- Etude sur les blessures du cervelet. *Paris*, 1918.
- Le Cervelet, dans « *Nouveau Traité de Médecine* » de Roger, Vidal, Teissier. *Paris*, 1925.
- THOMAS A. et DURUPT A. — Destruction partielle du cervelet

- chez le singe. Dymétrie cérébelleuse. Essai de localisations cérébelleuses. *Revue neurol.* 1912. 24 II.
- Troubles observés chez le chien et le singe à la suite de lésions limitées du cervelet. Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses. *Revue neurol.* 1913, 26.
- Les localisations cérébelleuses. Fonction des centres du lobe latéral. *Revue neurol.* 1913 26.
- Recherches expérimentales sur les fonctions cérébelleuses. Dymétrie et localisation. *L'Encéphale*, 1913. 8.
- Localisations cérébelleuses. *Paris* 1914.
- TILNEY F. — Genesis of cerebellar functions. *Arch. of Neurol. and Psych.* 1923, 9.
- TROELL A. et HESSER C. — Cité d'après van Rijnberck : *Arch. Néerland. de Physiol.* 1925, t. 10.
- TRENDELENBURG W. — *Ergebnisse der Physiol.* 1910. 10.
- UFFENORDE. — Zur Bewertung der Augenmuskelreaktionen bei Labyrinthreizung und der Reaktionen bei elektrischer Kleinhirneizung nach experimentellen Untersuchungen am Affen I et II. *Münchener medizin. Wochenschrift* 1912. 55. N° 23 et 24.
- VOGT et ASTWAZATUROV. — Über angeborene Kleinhirnerkrankungen, etc. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 1912. 49.
- VULPIAN A. — Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. *Paris* 1866.
- WAGNER R. — *Neurologische Untersuchungen.* *Gött Anzeig.* 1853-55.
- WEBER A. — Structure et texture du système nerveux central, dans « *Traité d'Anatomie humaine* » de Poirier, Charpy. Nouvelle édition refondue par Nicolas. 3^e édit. *Paris* 1921.
- WEIR-MITCHELL. — Researches on the Physiology of the Cerebellum. *The Americ. Journal of Medic. Sciences.* 1869. 62.
- WILLIS. — Cité d'après M. Mendelssohn, dans *Diction. de Physiol. de Ch. Richet.* *Paris* 1898, t. III C.

DEUXIÈME THÈSE

PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

LES TEMPS DE REACTION VISUELS
EN FONCTION DE QUELQUES CONTRASTES

VU ET APPROUVÉ
Le Doyen de la Faculté des Sciences,
Paris, le 23 Janvier 1933
C. MAURAIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
LA CHRONAXIE DE SUBORDINATION	13
Historique	13
Importance	19
Relations avec le comportement	21
Essai d'explication physique	24
TRAVAUX PERSONNELS	27
Méthode générale employée pour les mesures de l'excitabilité	27
Action du chlorure d'éthyle sur la coordination	29
A. <i>Technique</i>	29
B. <i>Résultats</i>	33
C. <i>Conclusions</i>	47
Variations du rapport des chronaxies de subordination avec la posture	48
A. <i>Technique</i>	50
B. <i>Résultats</i>	52
C. <i>Conclusions</i>	59
Action du cervelet sur les chronaxies de subordination des antagonistes	61
TRAVAUX ANTÉRIEURS	61
I. — DONNÉES MORPHOLOGIQUES	61
1. Développement ontogénique	61
2. Données phylogéniques	62
3. Données anatomiques	63
<i>Généralités</i>	63
<i>Ecorce du corcelet</i>	64
<i>Constitutions</i>	66
<i>Connexions</i>	67
<i>Apports morphologiques à la physiologie</i>	71

II. — DONNÉES PHYSIOLOGIQUES	73
1° Première période	73
2° Deuxième période	74
3° Troisième période	77
III. — DONNÉES CLINIQUES	112
1. Troubles de la tonicité	112
2. Troubles de la mobilité	114
<i>Mouvements simples.</i>	114
<i>Mouvements composés</i>	115
<i>Mouvements compliqués</i>	116
3. Troubles de la sensibilité	118
4. Troubles de la parole. Catalepsie. Nystagmus ..	118
TRAVAUX PERSONNELS	121
A. <i>Technique</i>	121
B. <i>Résultats.</i>	125
C. <i>Conclusions.</i>	136
Comparaison avec les résultats de Meyers et l'hypothèse de Monnier-Jasper	137
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	139
BIBLIOGRAPHIE	141

